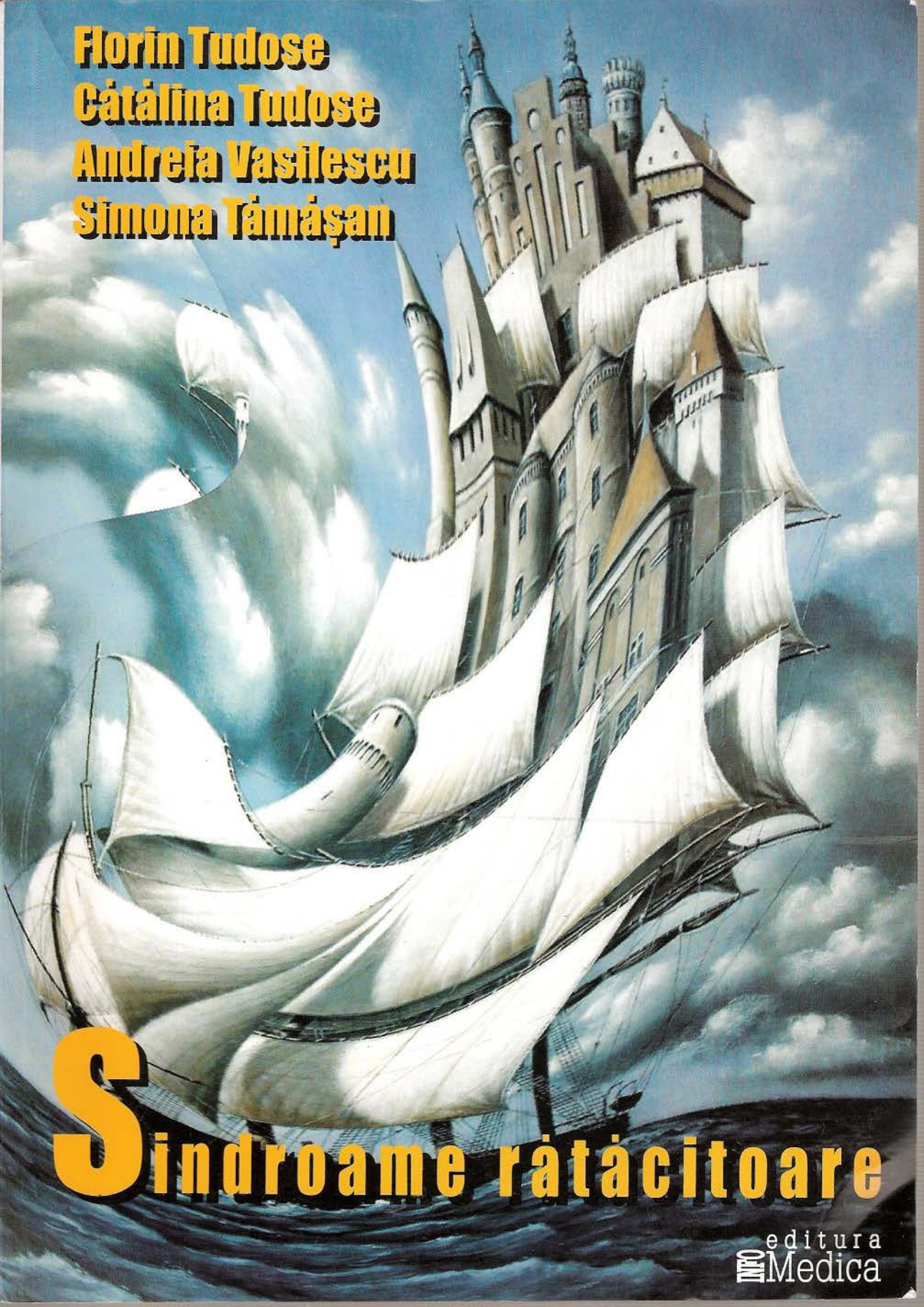
Florin Tudose
Cătălina Tudose
Andreia Vasilescu
Simona Tămășan



Sindroame rătăcitoare

editura Medica

Sindromul oboselii cronice ♦ Neurastenia ♦ Sindromul premenstrual ♦ Sindromul colonului iritabil ♦ Spasmofilia ♦ Prolapsul de valvă mitrală ♦ Sindromul anxietate-depresie ♦ Deficitul cognitiv minor ♦ Hipocondria ♦ Sindromul Munchausen

„Sindroame rătăcitoare" este o excelentă lucrare de psihiatrie clinică, utilă unui foarte mare număr de medici. Nu este un manual introductiv într-ale psihiatriei şi nici un tratat de specialitate ci, la prima impresie, o colecţie de micromonografii ce abordează 10 teme ale medicinei psihiatrice în zona sa de interferenţă cu medicina generală. Aceste teme vizează entităţi clinice aparent disparate, unele nu foarte clar circumscrise dar frecvente, interesând în cea mai mare măsură colaborarea între psihiatru, medicul de familie şi cel de alte specialităţi.

Aspectul monografic al fiecărui capitol se exprimă nu doar prin literatura adusă la zi, prin claritatea expunerii şi dublarea comentariului clinico-evolutiv (în care problema criteriilor de diagnostic este amplu dezbătută), de informaţii etiopatogenice ci şi de o pertinentă abordare a terapiei cu o înţeleaptă pondere între tratamentul medicamentos şi cel psihoterapic. De fapt, ultimul capitol abordează amplu problema psihoterapiei în sindroamele somatice funcţionale.

Titlul poate induce în eroare. De fapt nu e vorba de sindroame disparate vagi, aflate în dezbatere şi reunite pe acest criteriu. Selecţia are o coerenţă adâncă şi pregnantă. E vorba de zona majoră de interferenţă între psihiatrie şi restul medicinei mai ales, "medicina generală".

Prin caracterul monografic al capitolelor, cartea poate fi utilă nu doar practicienilor ci şi celor ce se pregătesc pentru diverse examene şi concursuri. Dar mai mult, ea impune luarea în considerare a "psihiatriei de legătură", a "medicinei psihosomatice", afirmarea rangului important al acestui domeniu nu doar în practică ci şi în cercetare şi în învăţământul superior.

Prin toate cele menţionate „Sindroame rătăcitoare" se impune ca o carte medicală de excepţie.

Prof.Dr.Mircea LAZARESCU
Membru Emerit al Academiei de Stiinţe Medicale

ISBN 973-7912-49-7
9 789737 912497

FLORIN TUDOSE
ANDREIA VASILESCU

CĂTĂLINA TUDOSE
SIMONA TĂMĂŞAN

Sindroame Rãtãcitoare

editura
INFO Medica
București
2005

Descrierea CIP a Bibliotecii Naţionale
Sindroame Rătăcitoare/ Florin Tudose, Cătălina Tudose, Andreia Vasilescu, Simona Tămăşan - Bucureşti; Infomedica, 2005
Bibliogr.
ISBN 973-7912-49-7
I. Tudose, Florian
II. Tudose, Cătălina
III. Vasilescu, Andreia
IV. Tămăşan, Simona

616.89

© 2005 - **Infomedica** s.r.l.

Sindroame Rătăcitoare

Florin Tudose, Cătălina Tudose, Andreia Vasilescu, Simona Tămăşan

ISBN: 973-7912-49-7

Toate drepturile rezervate Editurii INFOMEDICA.

Concepţia grafică a coperţii aparţine lui Florin Tudose

Nici o parte din acest volum nu poate fi copiată
fără permisiunea scrisă a Editurii INFOMEDICA.

Drepturile de distribuţie în străinătate aparţin în exclusivitate editurii.

Copyright ©2005 by INFOMEDICA s.r.l. All rights reserved.

Tehnoredactare computerizată: Editura INFOMEDICA
Bucureşti, Şos. Panduri 35, Bl. P1B, Sc. A, Ap. 33-34
Tel./Fax: 021/410.04.10; 410.53.08;
e-mail: redactia@infomedica.ro
www.infomedica.ro

Design şi layout: Alexandru Simion

Tipar executat la tipografia INFOMEDICA

AUTORII

FLORIN TUDOSE (1952 -) – profesor universitar, doctor în ştiinţe medicale, medic primar psihiatru, medic specialist sănătate publică, supraspecializare în sexologie, terapia durerii

CĂTĂLINA TUDOSE (1952 -) – şef de lucrări, doctor în ştiinţe medicale, medic primar psihiatru, medic specialist expertiza capacităţii de muncă, supraspecializări în gerontopsihiatrie, management sanitar

ANDREIA VASILESCU (1963 -) – medic primar psihiatru, psihoterapeut cu formare în terapii cognitive

SIMONA TĂMĂŞAN (1971 -) – medic specialist psihiatru, doctorand

FRAGA PAVELIU (1961 -) – conferenţiar, doctor în ştiinţe medicale, medic primar endocrinologie, diabet

LETIŢIA DOBRANICI (1971 -) - medic specialist psihiatru, asistent universitar

ALINA SOLOMON (1979 -) – medic, doctorand

ANCA NICULĂIŢĂ (1970 -) – medic specialist psihiatru

REFERENT ŞTIINŢIFIC
Acad. Emerit Prof.Dr. MIRCEA LĂZĂRESCU

Toate lucrurile care cer înțelepciune se găsesc în medicină.

Hipocrate

Argument 1
Cap. 1 Considerații teoretice 5
1. Sindroame rătăcitoare - sindroame funcționale 5
2. Simptomatologia psihică
3. Somatizarea - problemă de sănătate publică 6
4. Raportul psyche-soma în medicina contemporană 7
5. Tulburările somatoforme și somatizarea 8
6 Modelele somatizării 13
7. Funcțional - organic o dispută mereu indecisă 17
Cap. 2 Sindromul oboselii cronice
1. Delimitarea conceptului și criterii de diagnostic 21
2. Criterii actuale de definire a sindromului de oboseală cronică 23
3. Depresia și sindromul oboselii cronice 24
4. Neurastenia și sindromul de oboseală cronică 25
5. Ipoteze 25
6. Alte asocieri etiopatogenice diverse 28
Cap. 3 Neurastenia
1. Cadrul actual al neurasteniei 33
2. Câteva date epidemiologice 37
3. Aspecte etiologice 39
4. Cadrul clinic al neurasteniei și oboseala (epuizarea) ca simptom central 40
5. Moștenitorii neurasteniei (cadre nosologice noi sau o nouă toponimie?) 42
6. Profilaxia și tratamentul neurasteniei 46
Cap. 4 Sindromul premenstrual
1. Cadrul actual al sindromului premenstrual 53
2. Criterii de diagnostic 54
3. Diagnostic diferențial 56
4. Relația sindromului premenstrual cu spectrul tulburărilor depresive 56
5. Relația SPM cu spectrul tulburărilor epileptice 57
6. Ipoteze etiopatogenice în sindromul premenstrual 57
7. Tratamentul sindromului premenstrual 60
8. Concluzii 64
Cap. 5 Sindromului colonului iritabil
1. Colonul iritabil - sindrom funcțional tipic 69
2. Aspecte medicosociale 71
3. Aspecte clinice 72
4. Aspecte fiziopatologice și etiopatogenice 72
5. Criterii diagnostice actuale în SCI 74
6. Abordarea terapeutică 78
Cap. 6 Spasmofilia între discrinie și nevroză
1. O scurtă istorie 83
2. Încadrarea termenului de spasmofilie 83
3. Tablou clinic 84
4. Diagnosticul diferențial 85
5. Tratamentul spasmofiliei 86
6. Tipuri particulare de spasmofilie 90
Cap. 7 Durerea precordială și sindromul de prolaps de valvă mitrală
1. Inima ca țintă a sindroamelor funcționale 93
2. Sindromul de prolaps de valvă mitrală 94
3. Durerea precordială 100

Cap. 8 Deficitul cognitiv minor (mild cognitive impairment)
1. Un nou diagnostic sau o modalitate de debut ? 103
2. MCI cadru conceptual 103
3. Aspecte morfopatologice ale MCI 107
4. Genotipul apoe și MCI 108
5. Markeri biochimici centrali și periferici ai b. alzheimer și MCI 110
6. Aspecte neuroimagistice în mci 111
7. Aspecte neuropsihologice în mci 112
8. MCI – entitate clinică heterogenă 114
9. Perspective terapeutice în MCI 115

Cap. 9 Sindromul anxietate-depresie
1. Argumente 119
2. Cadru conceptual 121
3. Ipoteze ale interconexiunilor dintre anxietate și depresie 123
4. Tablou clinic și diagnostic diferențial 125
5. Epidemiologie 128
6. Modalități evolutive și prognostic 133
7. Tratament 135
8. Concluzii 141

Cap. 10 Hipocondria – o patologie redutabilă – între ignoranță și uitare
1. În căutarea unei definiții 147
2. Etiopatogenia hipocondriei – considerații psihosomatice 147
3. Diagnostic și diagnostic diferențial 149
4. Medicul și hipocondriacul 151
5. Complicațiile hipocondriei 151
6. În căutarea unei strategii în terapia hipocondriei 152

Cap. 11 Sindromul Münchausen – acum și pe Internet
1. Pacienți care se doresc bolnavi 157
2. Psihopatogenia sindromului Münchausen 158
3. Un diagnostic dificil 159
4. Forme clinice 160
5. Între psihoză și psihopatie 165
6. O încercare terapeutică 166

Cap. 12 Psihoterapia în sindroamele somatice funcționale
1. Caracteristici comune pacienților cu tulburări somatice funcționale 171
2. Somatizarea din perspectiva diferitelor școli de psihoterapie 172
3. Aspecte ale relației terapeutice și ale abordării în terapie a pacienților cu sindroame funcționale 173
4. Terapia cognitiv - comportamentală în sindroamele somatice funcționale 174
5. Tehnicile de gestiune a stresului în terapia tulburărilor somatice funcționale 181
6. Psihoterapia cognitiv comportamentală în diverse sindroame funcționale 182
7. Psihoterapia psihodinamică în sindroamele somatice funcționale 185
psihodinamică pe termen lung 188
8. Terapia de relaxare, meditația și hipnoterapia în tulburările somatice funcționale 188
9. Terapia prin biofeedback în tulburările somatice funcționale 189
10. Terapia de grup în tulburările somatice funcționale 189
11. Terapia de cuplu și de familie în tulburările somatice funcționale 189
12. Psihoterapie și farmacoterapie în sindroamele somatice funcționale 190
13. Concluzii 190

Argument

"Ignorance est mère de tous les vices"
(François Rabelais / 1484-1533)

O ecuație a suferinței și nemulțumirii în care medicul și pacientul par să se confrunte cu necunoscute indeterminabile ar putea fi definiția metaforică a sindroamelor rătăcitoare.

Substanța acestei cărți este reprezentată de ceea ce am numit sindroamele rătăcitoare. Acestea sunt în parte cunoscute și sub numele de sindroame funcționale deoarece substratul organic este imposibil de afirmat cu certitudine. De asemenea, aceste sindroame au adesea o configurație asemănătoare în ceea ce privește anumite acuze psihice care fac parte din tabloul clinic și în ceea ce privește complexul de factori socio-culturali favorizanți; de aici și sensibilitatea sporită a psihiatrilor față de acestea. Pacienții sunt extrem de preocupați de simptomele pe care le prezintă fie că ele sunt durerea, oboseala, slăbiciunea sau jena precordială care rămân neexplicate din punctul de vedere al unei boli anume chiar și atunci când evaluările medicale sunt aprofundate.

Cabinetul de psihiatrie este uneori, din nefericire nu întotdeauna, stația *terminus* a pacienților care își *plimbă suferința* de la un cabinet la altul explorându-se și investigându-se săptămâni, luni sau chiar ani încercând tratamente dintre cele mai diverse, uneori chiar radical-chirurgicale cu rezultate mereu inconsistente. Nu o dată este un adevărat meci între cardiologul (am ales la întâmplare specialitatea care ar putea fi tot atât de bine reumatolog, neurolog, ginecolog, ortoped, orelist, internist, etc.) care consideră pacientul „psihic", în cel mai bun caz nevrotic, și psihiatrul prudent care îl suspectează drept coronarian neinvestigat sau diagnosticat superficial. Întrebările pe care le pune pacientul sunt mereu aceleași: *„De ce nu îmi spune nimeni ce boală am?"* și *„Când o să scap de această suferință?"*. Nemulțumirea crește proporțional cu timpul petrecut în fața cabinetelor ca și cu numărul de specialități vizitate și, desigur, cu numărul de medici care l-au consultat.

Cei cu sindroame ca oboseala cronică, colonul iritabil, spasmofilia, anxietate-depresie, tulburare cognitivă minimă, prolaps de valvă mitrală, bat la ușa medicilor în a căror competență cred că vor găsi rezolvarea acuzelor lor. Neclaritatea simptomelor, „normalitatea" analizelor și seninătatea medicilor care afirmă că nu este aproape nimic fac din acest pacient o victimă sigură, un suferind care își va căuta alinarea tot mai neliniștit și tot mai convins că soluțiile sunt mereu în altă parte.

Sindroamele cuprinse în această carte rătăcesc uneori și în ceea ce privește identitatea sau circumscrierea precisă, cazul neurasteniei și cel al sindromului oboselii cronice fiind aproape exemplar: greu de spus dacă una sau alta din cele două descrieri o include pe cealaltă. De asemenea ele, *„rătăcitoarele"*, au momente deosebite în care urcă în moda diagnostică sau a interesului medical până la cote dintre cele mai înalte pentru ca apoi să ajungă în periferia interesului sau să fie alungate chiar din zona extrem de extinsă a diagnosticelor diferențiale. Și aici cazul prolapsului de valvă mitrală sau cel al spasmofiliei sunt un *memento* important. Uneori, simptome sau chiar sindroame care păreau să aparțină unei specialități s-au mutat pur și simplu în cadrul altor specialități. Posibilitatea de a clasifica sindroamele funcționale oscilează între descriptiv și etiologic dar mulți autori sunt de părere că sinteza descriptivă a termenilor medicali și psihiatrici ar degaja cea mai mare cantitate de informație (**Mayou R, Farmer A, 2002**).

Sindroamele rătăcitoare mai puțin conturate, mai polimorfe, mai greu de înțeles din punct de vedere al etiopatogeniei, presupun pe de o parte o rigoare și o disciplină a gândirii iar pe de altă parte un efort de informare constant. Medicii par să nu aibă încredere în spusele pacienților lor atâta timp cât nu pot să obiectiveze în nici un fel originile suferinței și nici să circumscrie uneori o avalanșă de simptome vreunei boli cunoscute.

Un paradox major ce ne însoțește este faptul că lucrările dedicate acestei patologii în literatura autohtonă lipsesc deși ea afectează un număr important de oameni și antrenează consecințe medico-sociale majore. Să mai amintim că în literatura medical occidentală, în special în cea anglo-saxonă, există publicații dedicate acestor sindroame, monografii care depășesc sute de pagini în tiraje impresionante. Motivul? Interesul și nemulțumirea publicului, sentimentul de frustrare al profesioniștilor.

Această carte este o lucrare atipică, atât prin conținut cât și prin prezentare. Ea vine să ilustreze un demers pe care îl facem în practică de mai mult de zece ani într-un serviciu de consultații în psihiatria de legătură. Este și o provocare profesională, dar și un spațiu de reflecție în care am găsit argumente surprinzătoare despre unitatea psihiatriei cu restul disciplinelor medicale. De data aceasta, nu recursul la sofisticate argumente legate de neuroanatomie sau de biochimia caleidoscopică a sinapsei vin să pledeze faptul că psihiatria nu este o specialitate cu nimic mai puțin ancorată în câmpul medicinei decât celelalte, ci adevărul absolut că în aproape toate situațiile medicale răsunetul psihologic, structura personalității, factorii mezologici ai antroposferei joacă un rol modulator de cea mai mare importanță.

Lucrarea este totodată un demers nonconvențional care adună la un loc, în principal, o serie de articole publicate constant pe această temă. Ea se adresează în primul rând celui care pune viza pe *„pașaportul pacienților rătăcitori"*, medicul de familie. Apoi se adresează tuturor medicilor de specialitate, pe care îi invită la dezbatere, chiar la o eventuală polemică științifică. În treacăt fie spus, cele două – atât dezbaterea cât și polemica sunt prea puțin prezente în medicina românească contemporană.

Cartea se adresează în egală măsură studenților în medicină, încercând să îi informeze asupra unui domeniu în dezvoltare dar în aceeași măsură și să îi sensibilizeze față de situații în care adesea sunt victimele unor concepte dogmatice care nu mai aparțin demult medicinei moderne.

Nu în ultimul rând cartea se adresează psihi-atrilor, chemați încă o dată în echipa terapeutică și împreună cu colegii de alte specialități să devină prezențe mai vizibile, a căror opinie profesională să fie auzită mai clar și cu mai mult beneficiu pentru pacient.

Departe de a fi o trecere în revistă exhaustivă lucrarea descrie câteva din sindroamele funcționale cele mai frecvente la care, în premieră, am adăugat sindromul cognitiv minimal pe care îl considerăm o entitate ce merită mai serios identificată, măcar pentru răsunetul subiectiv pe care îl are. În carte și-au găsit loc și două diagnostice rarisim formulate de specialiști în ciuda evidenței lor: hipocondria și sindromul Munchausen, sindroame aproape uitate, niciodată predate nicăieri, dar cu care medicii se pot confrunta indiferent de specialitate. Drumul până la psihiatru al acestor ultime două categorii este întotdeauna labirintic.

Un capitol este dedicat psihoterapiei ca abordare terapeutică a acestor sindroame. Deși poate fi adesea o alternativă salvatoare, nu poate fi aleasă pentru că rămâne mereu ignorată de medicii din cele mai diverse specialități.

Sperăm să fie o carte incitantă al cărei cititor să aibă un număr tot mai mic de pacienți nerezolvați, să oferim soluții personalizate pentru suferințele unor pacienți cât se poate de dificili.

Într-un viitor încă nedefinit am dori să ne apropiem de un tip de publicație care strălucește prin absență în tradiția ultimelor decenii ale medicinei noastre și anume o carte de cazuri.

Dacă vom reuși, timpul va fi judecătorul implacabil al demersului nostru.

CAPITOLUL 1

CONSIDERAȚII TEORETICE

Tudose Florin, Tudose Cătălina

Motto: „Legătura sufletului cu corpul nu este un paralelism ..., ea nu mai este de o opacitate absolută. Ea poate fi înțeleasă ca și unitatea concavului cu convexul, ca aceea dintre partea solidă a volutei și golul pe care ea îl formează."

(M.Merleau Ponty)

1. Sindroame rătăcitoare - sindroame funcționale

Entitățile care vor face obiectul acestei lucrări sunt tulburări somatice pentru care nu există o tulburare organică sau o leziune structurală, nici măcar o modificare biochimică care să poată fi pusă într-o legătură directă cu suferința somatică (**Lipkin, 1969; Sharpe ș.a., 1995; Manu P, 1998; Wessely, 2003**). Cu toată inconsistența lor etiologică simptomele și sindroamele funcționale au fost și rămân o problemă majoră de sănătate punând probleme dificile prin tendința lor la cronicizare, prin scăderea importantă a calității vieții pacientului, prin costurile directe și indirecte pe care aceste suferințe le implică. Un studiu OMS subliniază nu doar frecvența deosebită a simptomelor și sindroamelor funcționale în activitatea medicului din medicina primară ci și faptul că peste jumătate din pacienți rămân afectați de aceste simptome la un an după apariția lor (tendință la cronicizare foarte ridicată). Și din punctul de vedere al sănătății publice simptomele funcționale au fost mult subestimate.

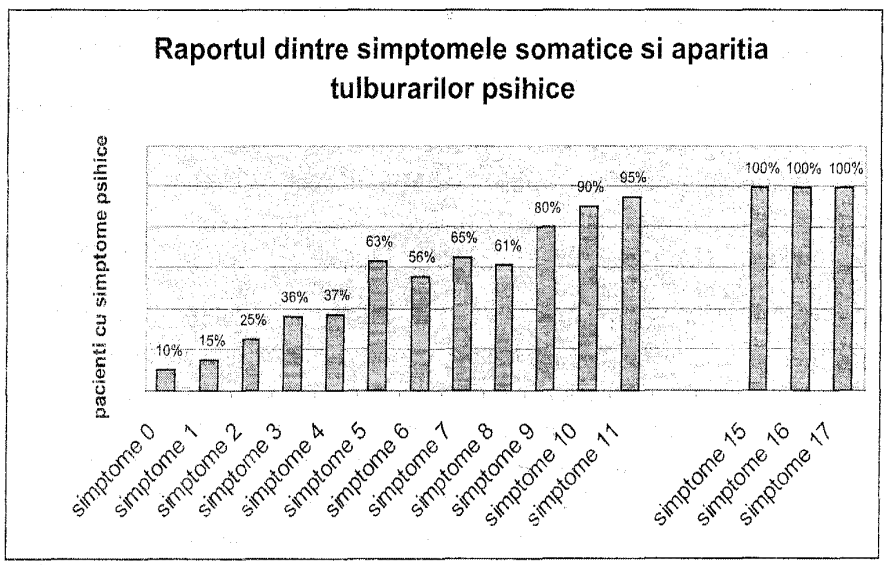
Termeni ca „funcțional", „inexplicabil", „atipic" au fost folosiți de-a lungul timpului pentru tulburări ca fibromialgia, sindromul colonului iritabil, oboseala cronică, sindromul premenstrual. Este evidentă heterogenitatea tulburărilor desemnate ca având o determinare obscură, dar pe de altă parte așa cum va putea fi demonstrat în paginile acestei cărți, există o serie de trăsături comune ca anxietatea, hipoprosexia, iritabilitatea, depresia, care pot fi întâlnite în toate condițiile patologice de care vorbim, fără ca aceasta să însemne că ele se vor suprapune așa-numitelor tulburări somatoforme sau numai tulburărilor de somatizare.

2. Simptomatologia psihică

Ca și alți autori remarcăm în cazul acestor tulburări frecventa asociere cu tulburări psihiatrice precum și absența unor mecanisme fiziopatologice evidente la care se

adaugă puținătatea mijloacelor de intervenție terapeutică eficientă.

Tot în consens cu numeroși alți autori vom refuza stabilirea unei analogii nefericite între funcționalitate și lipsă de gravitate a tulburării cu atât mai mult cu cât răsunetul psihologic al acestui tip de tulburări este adeseori major. De asemenea nu vom exagera în nici un fel cu psihogeneza tulburărilor pe care le vom privi într-un evident context bio-psiho-social. Trebuie remarcat și rolul factorilor predispozanți care măresc șansele ca tulburarea funcțională să fie considerată importantă de pacient dar și pe acelea ca un anumit pacient să dezvolte acest tip de simptome.



după Kisely și colaboratorii, 1997

Remarcabilă ni se pare și observația lui **Wessely S (2004)** care afirmă asocierea a două sau mai multe sindroame de acest tip la unii pacienți și prezența aproape invariabilă în fundal a depresiei cu anxietate. Înțelegem neîndoielnic rezistența specialiștilor din diferite domenii evident și pe cea a psihiatrilor în fața asocierii unor sindroame atât de diferite ca prolapsul de valvă mitrală, sindromul premenstrual și spasmofilia.

3. Somatizarea - problemă de sănătate publică

În mod cu totul paradoxal somatizarea este o problemă majoră de sănătate publică, simptomele funcționale fiind printre primele cauze de incapacitate de muncă și incapacitate socială. Tot în sfera sănătății publice intră și faptul că pacienții cu simptome somatice neexplicate, recurente, sunt adesea investigați *in extenso*, spitalizați,

supuși unor proceduri de diagnostic invazive, unor tratamente medicale în care polipragmazia se împletește cu metode recuperatorii costisitoare și care crează boli iatrogene adeseori mai grave decât presupusele boli somatoforme.

Factori iatrogeni în dezvoltarea simptomelor medicale inexplicabile
Apariția nesiguranței și incapacitatea de a găsi o explicație din partea medicilor pentru simptome
Preocuparea exprimată constant privind explicarea bolilor
Incapacitatea de a convinge un pacient că preocuparea sa pentru boală este acceptată de doctor ca fiind adevarată
Incurajarea din partea medicului fără oferirea unei explicații plauzibile a simptomelor
Sfaturi ambigue și contradictorii
Investigații și tratament excesiv

după Mayou R și Farmer A, 2002

4. Raportul Psyche-Soma în medicina contemporană

Pentru a putea înțelege mai ușor care este firul roșu ce leagă invizibil aceste sindroame, pentru a putea depăși atomizarea patologiei și izolarea specialităților medicale până la a deveni nefuncționale credem că nu este inutilă o discuție asupra dualismului corp-suflet în filozofia contemporană. **Richir M (1993)** pune recent o tulburătoare problemă: „corpul nu este o mașină, un vapor al cărui pilot ar fi *sufletul*, chiar dacă tradiția filozofică l-a gândit adesea în cadrul acestui dualism. Dar dacă sufletul, locul senzațiilor, al afecțiunii și al afectivității, al pasiunilor și ideilor, nu ar fi decât *un exces* de corp? Totul, și în special istoria filozofică a corpului, ar trebui atunci regândită altfel, adică plecând de la corp.

Nu trebuie uitat niciodată că la început medicina, religia și filozofia erau un corp comun și că, așa cum arată **Ionescu G** în 1975, psihosomatica a fost contemporană cu suferința și primele încercări terapeutice. Psihosomatica nu a fost descoperită la începutul secolului XX ci ea a aparținut de la început Școlii Hipocratice care a respectat faptul că boala cea mai somatică are o parte din cauzele sale în psihic, reflectându-se întotdeauna asupra acestuia.

O mare varietate de acuze somatice care antrenează convingerea pacienților că ei sunt suferinzi din punct de vedere corporal, în ciuda unor probleme emoționale sau psihosociale demonstrabile, rămân în afara unei posibilități de definire precisă.

Disconfortul somatic nu își are explicație sau are una parțială, în ciuda convingerii cvasiunanime a pacientului că suferințele lui își au originea într-o boală definibilă

care îl determină să ceară ajutor medical și care îi determină incapacitatea și handicapul (**Lipowski, 1968; Kleinman, 1977; Katon, 1982; Kirmayer, 1984; Kellner, 1990**).

5. Tulburările somatoforme și somatizarea

5.1 Delimitării nosologice

Manualul DSM-IV (**1994**) subliniază că trăsătura comună a tulburărilor somatoforme este prezența simptomelor somatice, care sugerează o afecțiune aparținând medicinii interne, dar care nu poate fi pe deplin explicată de o situație aparținând medicinii generale, de efectele directe ale unei substanțe sau de altă tulburare mintală (cum ar fi atacurile de panică). În contrast cu simularea, simptomele somatice nu sunt sub control voluntar.

Tulburările somatoforme diferă și de simptomele psihice consecutive unei afecțiuni medicale prin aceea că nu există nici o situație medicală care să poată fi considerată ca pe deplin responsabilă pentru simptomele somatice. Cei mai mulți autori afirmă că acest concept, care grupează situații diferite, are drept numitor comun disconfortul corporal neexplicat, generat de probleme psihiatrice, psihologice sau sociale.

Prin numeroasele sale aspecte, somatizarea este problema comună a unui număr mare de probleme medicale (**Ford, 1983**).

5.2 Somatizare și cauzalitate

Problema somatizării i-a determinat cu mai bine de un secol în urmă pe **Freud** și **Breuer** să dezvolte conceptele de inconștient, conflict, apărare și rezistență.

În epoca victoriană, simptomele somatice neexplicabile erau considerate semne exterioare ale unor tulburări psihologice subiacente (bazale). Insistența permanentă a pacienților, care cereau recunoașterea naturii somatice a simptomelor lor, a fost considerată un mecanism de apărare împotriva cauzelor psihice care stau de fapt la originea lor.

Psihanaliza, ca și restul psihiatriei, au mutat în cele din urmă accentul pe tulburările psihiatrice presupuse a determina isteria și somatizarea. Deși în următoarea sută de ani au intervenit schimbări dramatice în înțelegerea mecanismelor și a tratamentului bolilor mintale, înțelegerea procesului de somatizare a făcut doar pași minori față de nivelul atins în secolul al XIX-lea. Mai mult, pacienții cu tulburări de somatizare păstrează aceeași reticență, scepticism și sentimente de frustrare față de explicațiile psihologice care li se dau.

Încercarea medicului de înțelegere a simptomelor somatice neexplicate ca manifestări ale conflictelor inconștiente, ale modelelor comportamentale sau disfuncționalităților familiale, se lovește de sentimentul că nu este înțeles din partea pacientului ca și în cazul în care aceste tulburări corporale sunt puse pe seama perturbării neurotransmițătorilor (**Simon GE, 1993**). Ca și în vremea încercărilor lui **Freud** de a explica isteria, pacienții actuali cu simptome somatice neexplicate, privesc eforturile clinice și

științifice drept nefolositoare, iar publicațiile unor organizații de suport ale bolnavilor cu astfel de tulburări (encefalită mialgică, sindrom de oboseală cronică) sunt vehement critice la adresa celor care îndrăznesc să lege aceste condiții de depresie sau suferință psihologică (**Jackson, 1988**). Majoritatea definițiilor somatizării includ presupunerea că simptomele somatice neexplicate ar rezulta dintr-un disconfort (suferința psihologică latentă), (**Kaplan HI și Shadock BJ, 1989**). Este evidentă și încurcătura manualelor „ateoretice" DSM-III-R și DSM-IV care, lucru fără precedent, admit „prezumția clară că simptomele sunt legate de factori sau conflicte psihologice", deci fac referiri la procese psihodinamice.

5.3 Sindroame funcționale și psihiatrie

Dacă momentul actual pare să fie cel al unei extensii neobișnuite în ceea ce privește conceptul de somatizare, el își poate găsi explicația nu doar în buna încercare de circumscriere a acestei realități, ci și revenirii psihiatriei în spitalele cu profil general și renașterii drept consecință a psihiatriei în consultanța interdisciplinară ca și unei reintegrări a psihiatriei la un nivel acceptabil în echipa medicală sau chiar mai mult în cea medico-chirurgicală.

Beneficiile pacientului în colaborarea dintre medicul de familie și psihiatru
Precizia diagnosticului
Instituirea îngrijirilor
Îmbunătățirea planului de tratament
Scăderea problemelor legate de medicație (efecte secundare, interferențe)
Stabilirea unui plan de perspectivă a îngrijirilor medicale
Obținerea remisiei (controlul simptomelor, îmbunătățire funcțională)
Îmbunătățirea actului medical (măsuri de prevenție, managementul tulburărilor cronice)
Îmbunătățirea îngrijirilor la nivelul familiei
Evitarea comportamentelor suicidare

după Culpepper L, 2003

Somatizarea pare să ia locul medicinii psihosomatice care se ocupă prin tradiție de investigarea și tratarea determinanților psihologici ai bolii.

Încercând să studieze rolul conflictelor psihologice specifice și a dimensiunilor personalității în boală, teoria psihodinamică a supraviețuit cu greu (după unii chiar a sucombat) aspirațiilor și veleităților sale și chiar mai mult, a avut efectul nefericit de a orienta anumiți clinicieni spre a considera unele boli ca fiind în mod esențial psihosomatice. La pierderea de viteză a psihosomaticii au contribuit datele contemporane de epidemiologie și psihofiziologie care au evidențiat rolul stresului asupra cauzelor și

cursului bolii ca și prezența ubicuitară a acestuia. Mai mult, DSM-III a trebuit să recunoască faptul inexistenței unei clase unice de tulburări psihosomatice admițând în cazuri clinice particulare rolul jucat de factorii psihosociali în determinarea sau agravarea stării pacientului. **Kirmayer JL și Robins JM** consideră că termenul de psihosomatic ar putea fi aplicat mai degrabă unor situații clinice decât unor anumite categorii de boală, în acest fel, medicii fiind încurajați să ia în discuție procesul psihosomatic ca o dimensiune specifică a bolii. Saltul de la teoria psihosomatică, centrată pe cauza bolii, la somatizare, preocupată de expresia bolii și de trăirea bolii, se materializează în reformularea definiției originale a lui Lipowski (1988).

5.4 Clasificarea tulburărilor somatoforme

DSM-IV înscrie în grupa tulburărilor somatoforme următoarele categorii:

- **tulburarea de somatizare** (care din punct de vedere istoric se referea la isterie sau sindromul Briquet) este o tulburare polisimptomatică care debutează înaintea vârstei de 30 de ani, evoluează mai mulți ani și se caracterizează printr-o combinație de durere și simptome gastro-intestinale, sexuale și pseudo-neurologice;
- **tulburarea somatoformă** nediferențiată se caracterizează printr-o suferință fizică inexplicabilă care durează cel puțin 6 luni și se situează sub limita diagnosticului de tulburare de somatizare;
- **tulburările de conversie** implică simptome inexplicabile sau deficite care afectează motricitatea voluntară sau funcția senzorială sau sugerând o situație neurologică sau alte situație de medicină generală. Factorii psihologici se apreciază că sunt asociați cu simptomele sau deficitele;
- **tulburările durerii** (tulburări somatoforme de tip algic) sunt caracterizate prin dureri care focalizează predominant atenția clinică. În plus, factorii psihologici sunt apreciați ca având un rol important în instalarea tulburării, severității, agravării sau menținerii ei;
- **hipocondria** este preocuparea privind teama de a avea o boală gravă, bazată pe greșita interpretare a simptomelor corporale sau a funcțiilor corporale;
- **tulburarea dismorfofobică** este preocuparea pentru un defect corporal imaginar sau exagerarea unuia existent.

Somatizarea nu se referă doar la simptome sau la sindroame precis definite, asupra cărora vom reveni, ci și la un anumit comportament față de boală. Acest termen de *„comportament de boală" („ilness behaviour")* a fost introdus de **David Mechanic** în **1962** și se referă la căile prin care simptome date pot fi diferit percepute, evaluate, și permit sau nu, să se acționeze asupra lor. Acest concept a fost extins la situațiile clinice problematice de către **Pilowsky (1969, 1990)**, care a numit somatizarea, exagerarea sau negarea bolii drept „comportament anormal față de boală" (**1978**). **Mayer** aduce obiecția că în definiția inițială conceptul era descriptiv și deci nenormativ (**1989**). El se întreabă care sunt acele norme stabile care să justifice decizia că gândurile sau acțiunile unui pacient sunt anormale. Alți autori subliniază că etichetând

drept anormal comportamentul unui pacient, factorii contextului social vor fi ignorați sau mult estompați (interacțiunea doctor-pacient, exigențele sistemelor de asigurări pentru sănătate etc.). O serie de încercări au fost făcute pentru a diminua riscul unei definiri arbitrare a comportamentului anormal față de boală, mai ales cu ajutorul chestionarelor de răspuns individual și interviurilor normate (**Turket și Pettygrew, 1983; Costa și McCraie, 1985; Zonderman și colab., 1985; Kellner, 1987**).

5.5 Ipoteze etiopatogenice în somatizare

Chiar dacă s-au făcut eforturi de definire nenormativă a tulburărilor somatoforme, conceptele somatizării rămân sub semnul normativității, astfel hipocondria va fi teama disproporționată de boală, dar aceasta după standardele sociale ale unui loc sau ale altuia. Valori ca stoicismul, autocontrolul, ingenuitatea, negarea, joacă un rol evident. Același lucru este valabil și în ceea ce privește dismorfofobia. Un luptător sumo este cu totul altceva, ca termen de referință socio-culturală, decât topmodelele societății occidentale.

Judecarea clinică a faptului că un pacient somatizează sau nu, este de asemenea deschisă unei largi categorii de factori sociali fără nici o legătură evidentă cu boala, între care se înscriu interferențele legate de atitudinea și concepția medicală și a instituțiilor de asistență. În sfârșit, numeroase studii se referă la conceperea somatizării ca un comportament față de boală direcționat spre exterior, către procese interpersonale și factori structurali sociali. O serie de cercetători în domeniul antropologiei medicale au evidențiat într-o manieră clară modurile în care limbajul (idiomul) corporal de suferință servește drept mijloc simbolic atât în reglarea unor situații sociale cât și ca protest sau contestație (**Scherper-Huyges și Lock, 1987**).

O altă coordonată a tulburărilor somatoforme este cea legată de modul în care sunt conștientizate și relatate simptomele somatice. Desigur că răspunsul la întrebarea dacă simptomele somatice nu au o corelare net fiziologică atunci cum pot apare, este pe cât de dificil pe atât de complex. O serie de autori (**Pennebaker J, Watson D, Robbins J, Gibson JJ, Katkin, Whitehead și Drescher**) au căutat să evidențieze procesele psihologice care influențează conștientizarea și raportarea simptomelor somatice, precum și modul în care îmbunătățirea cunoașterii modului de relatare a simptomelor poate influența orientările viitoare. Cu toate că pacienții cu tulburări de somatizare relatează simptome fără o bază biologică clară, opinia aproape unanimă privind aceste relatări afirmă realitatea lor subiectivă, adică indivizii care acuză simptome și senzații trăiesc în mod subiectiv o activitate somatică semnificativ tulburată (**Robbins și Kyrmayer, 1986; Lipowsky, 1988**). Cercetările privind semnalele subliminale ale propriului corp și felul în care un simptom devine relevant și interpretabil în sensul bolii de către individ au fost începute încă din laboratoarele lui **Wilhelm Wundt și Gustav Fechner.** O serie de cercetări moderne asupra psihologiei perceptuale au pus în discuție factori ca mediul exterior și tensiunea afectivă (**Gibson, 1979**), competiția stimulilor senzoriali pentru câștigarea atenției (**Pennebaker, 1982;**

Duval și Vicklund, 1992), căutarea selectivă a informației (**Neisser, 1976**). Vom ilustra doar două dintre acestea; astfel, în ceea ce privește rolul atenției, experimentele demonstrează că indivizii acuză grade mai înalte de oboseală, palpitații și chiar intensificare a tusei în situații plictisitoare și monotone față de cele stimulatoare (**Filingin și Fine, 1986; Pennebaker, 1980**). Studii epidemiologice arată faptul că raportarea unor simptome somatoforme este mai frecventă la indivizii singuratici, din mediul rural, care lucrează în instituții nepretențioase sau nestimulative (**Wan, 1976; Moos și Vandort, 1977**). Căutarea selectivă a informației este direcționată de convingeri sau construcții mintale care orientează modul în care informația este căutată și în final găsită. Convingerile legate de sănătate sunt strâns corelate cu modul în care indivizii se preocupă și își interpretează senzațiile corporale (**Pennebaker, Skelton, Watson, 1988**). Importanța convingerilor despre sănătate și a schemelor de căutare selectivă este bine ilustrată de „boala studentului medicinist" (**Woods și colab., 1978**) și psihozele în masă (**Colligan și colab., 1982**).

Relatarea simptomelor poate fi exagerată sau diminuată prin recompense sau pedepse, prin orice formă de beneficiu primar sau secundar (**Mechanic, 1978**).

Diferențe semnificative în ceea ce privește remarcarea, definirea și reacția față de simptome sunt legate de sexul individului. Femeile sunt mai sensibile la stimulii mediului extern, iar bărbații la cei fiziologici interni în definirea propriilor simptome. Astfel, studii de laborator și de teren riguroase arată că bărbații sunt mult mai capabili să detecteze ritmul inimii, activitatea stomacului, tensiunea arterială și chiar glicemia. Majoritatea autorilor sunt de acord că bărbații și femeile utilizează strategii diferite. Femeile sunt foarte sensibile la problemele situaționale, iar modelul lor de raportare a simptomelor reflectă conjuncturile pe care le percep ca stresante. Repetarea simptomelor va tinde să reflecte fluctuațiile situaționale. Bărbații în schimb, tind să ignore situațiile și să se concentreze asupra problemelor lor fiziologice. Important este că, diferențele dintre sexe în ceea ce privește baza perceptuală a raportării simptomelor este identică cu a indivizilor sănătoși.

Un mare număr de lucrări au fost consacrate bazelor dispoziționale ale somatizării și rolului afectivității negative. Cercetările lui **Costa** și **McCraie** (**1987**) și **Watson** și **Pennebaker** (**1989**), au fost centrate pe o stare sufletească considerată de autor ca „afectivitate negativă" (A.N.). Subiecții cu A.N. au nivel înalt de disconfort și insatisfacție, sunt introspectivi, stăruie asupra eșecurilor și greșelilor lor, tind să fie negativiști, concentrându-se asupra aspectelor negative ale celorlalți și ale lor. Afectivitatea negativă are trăsături similare cu alte tipologii dispoziționale cum ar fi nevroticismul, anxietatea, pesimismul, maladaptivitatea. Afectivitatea pozitivă ar fi contrariul celei negative, asociată cu extraversia, nivelul energetic crescut, nivelul de activitate superior. O serie de scale pot evalua afectivitatea negativă: scala de emotivitate negativă (***Negative Emotionality Scale-NEM***), din chestionarul de personalitate **Tellegen** (***Tellegens Multiple Personality Questionnaire),*** scala N.A. din scalele

de afectivitate pozitivă și negativă ***(Positive and Negative Affectivity Scales-PANAS).*** Cercetări foarte recente arată că indivizii cu afectivitate negativă intensă par să fie hipervigilenți în privința propriului corp și au un prag redus în ceea ce privește sesizarea și raportarea senzațiilor somatice discrete. Viziunea pesimistă asupra lumii îi face să fie mai îngrijorați în privința implicațiilor situațiilor percepute și par să aibă un risc mai mare de somatizare și hipocondrie. Acești indivizi sunt mai predispuși să raporteze simptome în cursul tuturor situațiilor și de-a lungul unor îndelungate perioade de timp, stresorii situaționali trecători influențând doar în mică măsură această trăsătură stabilă de personalitate. Afectivitatea negativă este una din problemele care influențează negativ atât aprecierea asupra relatării simptomelor, cât și studiile clinice și de cercetare. După mulți cercetători, evaluarea ei ar trebui sistematic făcută în cazul bolilor de somatizare.

Mai mult, studii recente sugerează că tendința de a relata simptome și afectivitatea negativă sunt ereditare.

Studiile lui **Tellegen și colab.** de la Universitatea din Minessota au arătat că în 55% din cazuri trăsăturile afectivității negative pot fi atribuite factorilor genetici și numai în 2% din cazuri mediului familial comun.

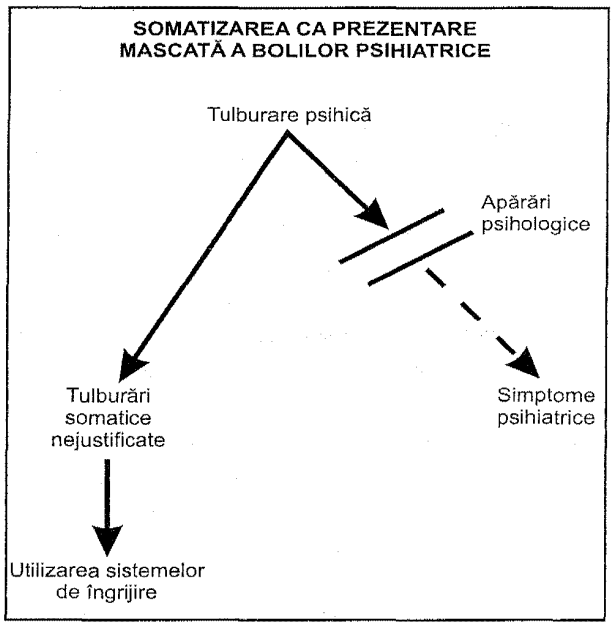
Studii corelative s-au făcut nu doar la nivelul unor trăsături de personalitate, ci și a asocierii dintre tulburările de somatizare și alte tulburări psihiatrice. Cum era și de așteptat, multe studii arată o relație strânsă între somatizare și depresie.

6 Modelele somatizării

Diverse corelații au făcut obiectul stabilirii unor posibile modele de relație care nu se exclud reciproc și care propun ipoteze cauzale.

6.1 Somatizarea ca mecanism de apărare psihologic - corespunde unui model tradițional care consideră raportarea simptomelor somatice și recurgerea la asistență medicală nonpsihiatrică drept rezultat al prezentării modificate a unor tulburări psihice. Deci somatizarea ar fi o expresie „mascată" a bolii psihice.

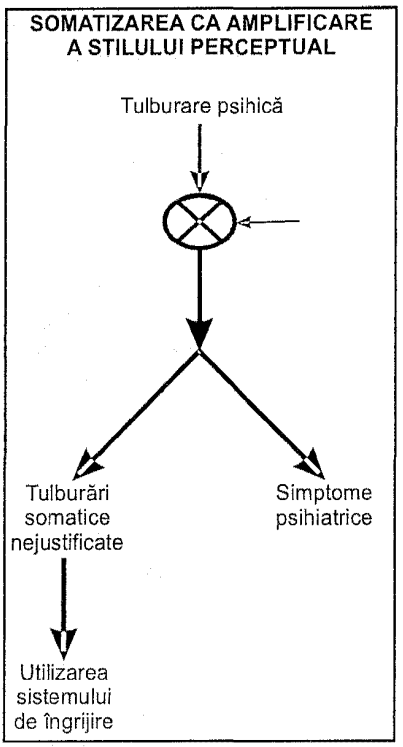
Acest model își are sorgintea în noțiunile de început ale psihanalizei care considerau simptomele isteriei ca versiuni puternic modificate sau transformate ale unor impulsuri inconștiente interzise. Astfel, simptomele somatice aveau funcție de apărare, permițând o anumită exprimare a suferinței și ținând în același timp în afara câmpului conștiinței dorințele inacceptabile. Versiunea modernă a acestei abordări consideră că simptomele somatice funcționează ca mecanisme de apărare servind drept expresie a suferinței pentru a permite depresiei sau anxietății subiacente să rămână în afara conștiinței. Se spune adesea că acești pacienți își exprimă suferința psihologică preferențial prin „canale" fizice (**Katon, 1982**), **Nemiah** și **Sifenos** au dezvoltat chiar conceptul de alexitimie pentru a descrie grupuri de pacienți care par „să nu aibă cuvinte pentru exprimarea sentimentelor" (**1977**).



Totuși, numeroase studii sugerează că simptomele somatice și cele psihogene nu sunt canale alternative pentru exprimarea suferinței, ci canale paralele care apar împreună (**Clancy și Noyes, 1976; Costa și McCrae, 1980, 1985; Sherii și colab., 1988; Simon GE și Katon W, 1989; Tudose F și Iorgulescu M, 1994**)

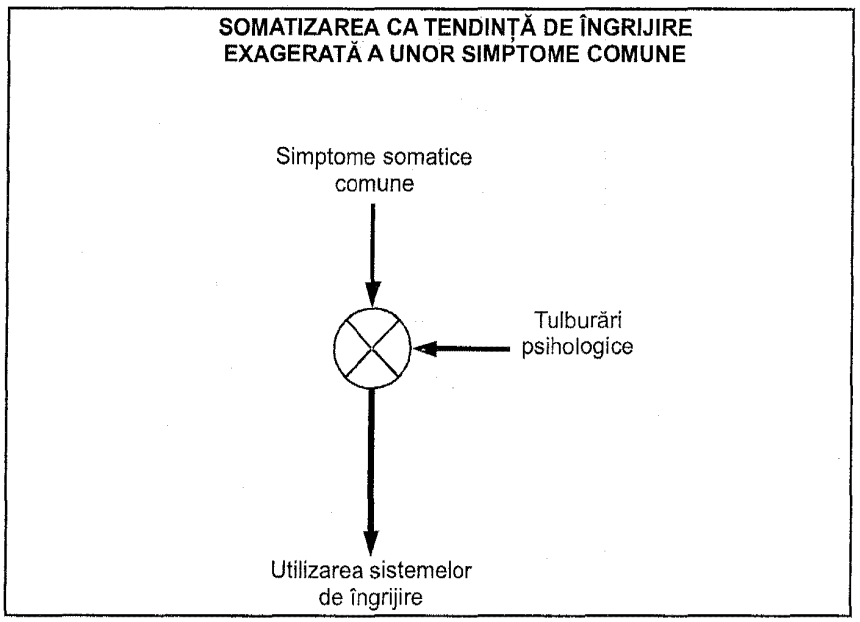
6.2 Somatizarea ca amplificare nespecifică a suferinței - acest model este legat de stilul perceptual presupunând că pacienții tind să perceapă și să raporteze nivele înalte din toate tipurile de simptome. Această tendință de a trăi stări emoționale neplăcute a fost descrisă de **Watson și alții (1984, 1985)** drept afectivitate negativă. Studii făcute pe voluntari sănătoși au arătat o rată înaltă a raportării de simptome la cei cu stări de afectivitate negativă.

Investigațiile făcute de **Balint (1957)** asupra disconfortului emoțional în clinicile de asistență medicală primară au condus la concluzii similare: el a descris termenul de „efect bazal" care ar determina la pacienți trăirea unui disconfort generalizat sau nespecific și prezentarea la medic atât pentru simptome somatice, cât și emoționale. Aceste ipoteze consideră mecanismele de amplificare somato-senzorială ca trăsături stabile de personalitate care ar influența prelucrarea tuturor stimulilor senzoriali, iar în consecință somatizarea ar rezulta din acest stil de amplificare somatică, mai degrabă decât dintr-un diagnostic psihiatric specific. Bazându-se pe o serie de lucrări ale anilor 70 (**Byrne, 1964; Bushaum și Silverman, 1968; Raine și colab., 1971; Hauback și Revelle, 1978**), colectivul condus de **Barsky (1988)** elaborează conceptul de „amplificare somato-senzitivă" pentru a explica procesul prin care suferința psihologică duce la sensibilitatea manifestată prin simptome somatice.



Simptomele sunt considerate ca începând cu senzația periferică care conduce la o elaborare corticală sau componenta reactivă care, la rândul ei, poate amplifica sau reduce senzația inițială. Stări psihologice negative afectează acest sistem crescând excitabilitatea și vigilența, scăzând pragul perceperii și raportării senzațiilor fizice. Prin această concentrare selectivă pe senzațiile nocive, disconfortul nespecific se canalizează în simptome somatice. O variantă a ipotezei amplificării consideră somatizarea ca o consecință a anormalităților din neuropsihologia prelucrării informațiilor. Studiind diferite răspunsuri fiziologice la stimulare sau nivelele diferiților metaboliți ai neurotransmițătorilor, acești cercetători leagă fenomenele de somatizare de anomalii sau tulburări biologice și biochimice. Modelul conform căruia pacienții cu somatizare amplifică atât suferința psihică, cât și pe cea psihologică, implică ipoteze privind consecințele clinice și semnificația diagnostică a acestor simptome care se pot corela cu modelul următor.

6.3 Somatizarea ca tendință de a apela la îngrijiri medicale - pentru simptome comune. Acest model ia în considerare rolul suferinței psihologice în determinarea cazurilor în care pacienții solicită ajutor medical pentru simptome care preexistă. Acest model presupune că simptomele somatice neplăcute sunt ubicuitare și că doar stările afective negative îi determină pe indivizi să ceară ajutor medical pentru simptome pe care altfel le-ar putea ignora.



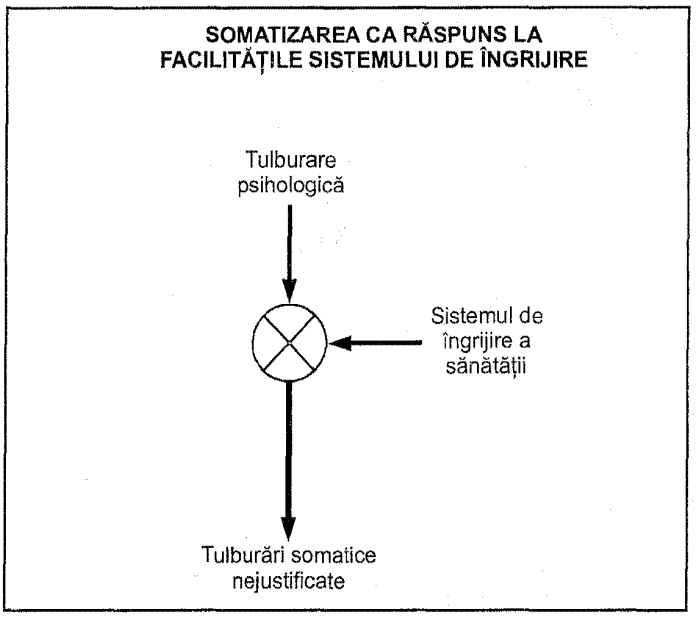
Suferința psihologică îi determină pe cei cu somatizare să interpreteze senzații fizice comune corporale ca dovezi ale unei boli (**Mechanic D, 1982**). Cei cu tulburări emoționale se adresează medicului pentru simptome comune pe care ceilalți le depășesc fără ajutor medical. Anchete active ale stării de sănătate au arătat că majoritatea oamenilor normali care se consideră sănătoși au în mod frecvent simptome ușoare, variabile pentru care nu apelează la ajutor medical.

Studiile lui **Tessler** și **Mechanic** (**1978**) au sugerat existența unui mod dobândit de adaptare la suferința emoțională prin focalizare asupra simptomelor somatice și recurgere la ajutor medical.

Mai recent, **Drossman și colab.**(**1988**), asociază morbiditatea psihiatrică mai degrabă cu cererea de ajutor medical pentru diverse simptome, decât cu simptomul în sine. Același lucru îl arată și studiul făcut de **Lipscomn** (**1990**) asupra sindromului premenstrual, constatând că morbiditatea psihiatrică este mai puternic legată de decizia de a apela la asistența medicală, decât de prezența simptomelor în sine.

6.4 Somatizarea ca o consecință a suprautilizării asistenței medicale – acest model consideră somatizarea ca răspuns la stimularea realizată de sistemul de asistență medicală. El consideră utilizarea serviciilor medicale mai degrabă o cauză a raportării simptomelor decât o consecință a acestora.

Această ipoteză accentuează asupra tendinței factorului cultural și a corpului medical de a întări comportamentul de boală și raportarea simptomelor. Cu cât sistemul de îngrijire medicală și instituțiile medicale au în vedere în special simptomele corporale, somatizarea iatrogenică are șanse deosebite de a se afirma.



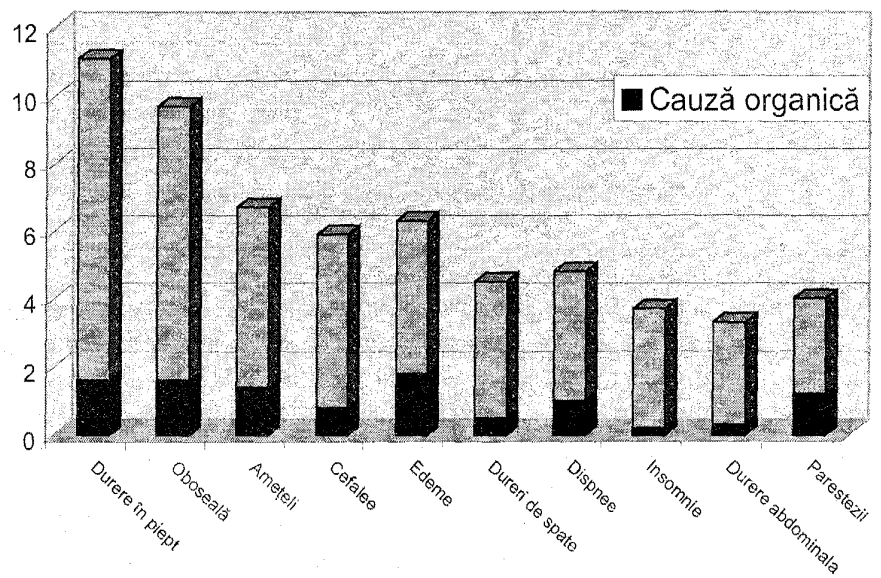
Exemplul somatizării frecvente printre studenții medicinişti ilustrează modul în care expunerea la sistemul de îngrijire medicală determină creşterea raportării suferinţelor somatice.

Trecerea în revistă a modelelor arată că tulburările psihice pot avea roluri extrem de variate în geneza simptomelor somatice neexplicate. Tranziția se face de la modelul tradițional al somatizării ca prezentare atipică a tulburării psihice până la modelul amplificării care pune în discuție chiar validitatea diagnosticelor psihiatrice tradiționale. În sfârșit, o serie de autori au încercat evidențierea unor markeri biologici ai tulburărilor psihiatrice printre pacienții cu tulburări de somatizare (**Akiskal și colab., 1982; Rabkin și colab., 1983; Taerk și colab., 1987**), dar datele existente nu conduc la concluzii clare, tehnicile disponibile având un potențial limitat.

7. Funcțional - organic o dispută mereu indecisă

O serie de cercetări au căutat să delimiteze etiologii așa-ziselor tulburări funcționale. Subliniem faptul că distincția între funcțional și organic își are rădăcinile în ontologia biomedicală dualistă, anumite boli fiind considerate mai reale decât altele, aceasta datorită faptului că însăși existența conceptului de somatizare își are rădăcinile în epistemologia dualistă, profund ancorată în istoria teoriei și practicii medicinii europene. Această epistemologie se referă la un model de boală care stabilește cum ar trebui să se comporte o persoană în contextul unor modificări specifice măsurabile, care țin de o afectare a organismului.

În disputa organic-funcțional un studiu sistematic făcut de-a lungul a trei ani pe simptomele prezentate la prima consultație de pacienții americani arată enorma majoritate a funcționalității în raport cu organicitatea. Doar acest argument ar fi suficient pentru a justifica efortul medicului de a separa cele două circusmtanțe și pentru a institui măsurile cele mai adecvate care să nu declanșeze caruselul sindroamelor rătă citoare.



după Kroenke și Mangelsdorff, 1989

Într-o recentă carte dedicată etiopatogeniei sindroamelor funcționale **Manu P (2004)** respinge teoriile care încearcă explicarea sindroamelor funcționale ca o consecință a unor modificări psihiatrice (depresie), neuroanatomice (hipoperfuzie), sau neurobiologice (deficiență de serotonină). El arată că este mai acceptabilă legătura dintre trăsăturile de personalitate, istoria familială, experiențele individuale anterioare, abuzul fizic și sexual și stilul catastrofic de coping. Aceleași coordonate vor influența complianța terapeutică, evoluția bolii ca și răspunsul terapeutic și relația cu medicul.

BIBLIOGRAFIE

1. Allen LA, Escobar JI, Lehrer PM, et al. *Psychosocial treatments for multiple unexplained physical symptoms: a review of the literature.* Psychosomatic Medicine, 64, 939 -950, 2002.

2. Donta ST, Clauw DJ, Engel CC et al. *Cognitive behaviour therapy and aerobic exercise for Gulf War veterans' illnesses: a randomised controlled trial.* Journal of the American Medical Association, 289, 1396 -1404, 2003.

3. Gracely RH, Petzke F, Wolf JM et al. *Functional magnetic resonance imaging evidence of augmented pain processing in fibromyalgia.* Arthritis and Rheumatism, 46, 1333 -1343, 2002.

4. Hotopf M. *Treating Gulf War veterans' illnesses - are more focused studies needed?* JAMA, 289, 1436 -1437, 2003.

5. Jason LA, Taylor RR, Kennedy CL et al. *Chronic fatigue syndrome: comorbidity with fibromyalgia and psychiatric illness.* Medicine and Psychiatry, 4, 29 -34, 2001.

6. Kendell RE. *Clinical validity.* Psychological Medicine, 19, 45-55, 1989.

7. Kroenke K, Swindle R. *Cognitive-behavioral therapy for somatization and symptom syndromes: a critical review of controlled clinical trials.* Psychother Psychosom 2000;69:205-15.

8. Kroenke K, Mangelsdorff D. *Common symptoms in ambulatory care: incidence, evaluation, therapy and outcome.* Am J Med 1989:86: 262-6.

9. Manu P. Functional Somatic Syndromes. Cambridge University Press, Cambridge, 1998.

10. Manu P. The psychopathology of Functional Somatic Syndromes: Neurobiology and Illness Behavior. Howworth Medical Press, NY 2004.

11. Mayou R, Bass C, Sharpe M. *Treatment of functional somatic symptoms.* Oxford: Oxford University Press, 1995.

12. Rea T, Russo J, Katon, W et al. *A prospective study of tender points and fibromyalgia during and after an acute viral infection.* Archives of Internal Medicine, 159, 865 -870, 1999.

13. Romans S, Belaise C, Martin J et al. *Childhood abuse and later medical disorders in women: an epidemiological study.* Psychotherapy and Psychosomatics, 71, 141 -150, 2002.

14. Salt II WB, Neimark NF. Irritable Bowel Syndrome and MindBody Spirit Connection. Columbus: Parkview Publishing, 2002.

15. Tudose F. Corpul în psihopatologie. Teză de doctorat, București, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila", 1997.

16. Wessely S, Nimnuan C & Sharpe M. *Functional somatic syndromes: one or many?* Lancet, 354, 936 -939, 1999.

17. White PD, Thomas JM, Amess J et al. *Incidence, risk and prognosis of acute and chronic fatigue syndromes and psychiatric disorders after glandular fever.* British Journal of Psychiatry, 173, 475 -481, 1998.

18. Whitehead WE, Palsson O & Jones KR. *Systematic review of the comorbidity of irritable bowel syndrome with other disorders: what are the causes and implications?* Gastroenterology, 122, 1140 -1156, 2002.

19. Whiting P, Bagnall AM, Sowden AJ et al. *Interventions for the treatment and management of chronic fatigue syndrome: a systematic review.* JAMA, 287, 1360 -1368, 2001.

20. Mayou R, Andrew Farmer. *ABC of psychological medicine Functional somatic symptoms and syndromes.* BMJ 2002;325:265-268 (3 August).

21. World Health Organization. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders, Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines. Geneva: WHO, 1992.

CAPITOLUL 2

SINDROMUL OBOSELII CRONICE

Tudose Florin, Tudose Cătălina, Vasilescu Andreia

1. Delimitarea conceptului și criterii de diagnostic

Oboseala este alături de febră, anxietate și depresie unul dintre cele mai comune simptome în practica medicală indiferent de specialitatea căreia îi aparține o anumită suferință.

Dacă sănătatea și boala sunt, cel puțin în modul obișnuit de a gândi, situații contrare, între ele nu există o delimitare netă. Observația oamenilor în afară de clinică sau de cabinetul medical ne arată că ei prezintă sporadic simptome ce aparțin sindroamelor patologice, chiar dacă ei pot fi considerați ca sănătoși. Este semnificativ faptul că unul dintre cele mai des întâlnite simptome din toată patologia, oboseala este un fenomen care face parte din manifestările normale ale vieții. Ceea ce-i dă caracterul de patologic sunt condițiile în care se produce și îndeosebi caracterele ei, dar și atitudinea omului față de oboseală sau chiar atitudinea medicului față de ea.

Sindromul de oboseală cronică a intrat în atenția publicului și a cercetării științifice de abia în ultimele două decenii. Această *stare de oboseală persistentă* a fost descrisă inițial ca un sindrom asociat cu unele infecții virale, mai precis ca o manifestare a reactivării unei infecții cu virusul Epstein-Barr (**Tobi M și colab., 1982; Dubois și colab., 1984; Jones și colab., 1985; Strauss și colab., 1985**). Ulterior această supoziție etiologică nu a putut fi confirmată (**Buchwald și colab., 1987; Holmes și colab., 1987; Hellinger și colab., 1988**). Lipsa unor criterii clinice unitare de definire a sindromului ca și a unei certitudini etiologice au determinat centrul de control și prevenție a bolilor din SUA (CDC) să sponsorizeze un studiu de redefinire a sindromului pe baze clinice. Astfel afecțiunea a fost numită «sindrom de oboseală cronică» (SOC) iar criteriile de diagnostic, elaborate de **Holmes**, au fost definite astfel (**Holmes GP și colab., 1988**):

Criterii de definire pentru sindromul de oboseală cronică

(Holmes GP, Kaplan JE, Gantz NM și colab., 1988)

Un caz de sindrom de oboseală cronică trebuie să îndeplinească

- **criterii majore**: - 1 și 2
- **criterii minore**:- 6 sau mai multe din cele 11 criterii simptom și 2 sau mai multe din cele 3 criterii somatice
  - 8 sau mai multe din cele 11 criterii simptom.

Criterii majore:

1. Oboseală persistentă recent instalată sau recădere fără antecedente de simptome similare. Odihna la pat fără rezultat. Destul de severă pentru a scădea nivelul activității zilnice sub 50% din nivelul premorbid. Durată de cel puțin 6 luni.

2. Excluderea altor afecțiuni medicale sau psihiatrice ce pot determina simptome similare.

Criterii minore:

Criterii simptom

1. Subfebrilitate (37,6-38,6C) sau frisoane;
2. Dureri în gât;
3. Adenopatie cervicală sau axilară dureroasă;
4. Slăbiciunea musculară generalizată neexplicată;
5. Disconfort muscular sau mialgii;
6. Oboseală prelungită (>24 ore) după exerciții tolerate în perioada premorbidă;
7. Cefalee generalizată recent instalată;
8. Artralgii nespecifice fără tumefierea sau înroșirea articulațiilor;
9. Acuze neuropsihologice/una sau mai multe din următoarele: fotofobie, lapsusuri, iritabilitate excesivă, confuzie, dificultăți în gândire, incapacitatea de a se concentra, depresie;
10. Afectarea somnului (hipersomnie sau insomnie);
11. Dezvoltarea acută a unui complex de simptome (în câteva ore până la câteva zile).

Criterii somatice:

(Documentate medical în cel puțin două ocazii, despărțite de minim o lună)

1. Subfebrilitate (37,6-38,6 C oral, 37,8-38,8 C rectal);
2. Faringită neexsudativă;
3. Adenopatie cervicală posterioară sau anterioară sau axilară palpabilă sau fermă.

2. Criterii actuale de definire a sindromului de oboseală cronică

În 1994, Centrul American de Control și Prevenție a Bolii (USCDCP) a încercat o nouă definire, mai adecvată, a acestui sindrom.

Prezența unei stări de oboseală persistentă sau recidivantă caracterizată prin:

1. Debut nou sau definit;
2. Neexplicată într-altfel după o evaluare clinică;
3. Nu este rezultatul unui exercițiu fizic excesiv;
4. Nu este substanțial ameliorată de repaus;
5. Produce o reducere semnificativă a nivelului anterior de activitate ocupațional-socială.

În plus, prezența a cel puțin 4 din următoarele simptome:

1. Afectarea substanțială a memoriei recente și concentrării
2. Dureri de gât;
3. Adenopatie cervicală sau axilară;
4. Durere musculară;
5. Dureri poliarticulare fără semne de artrită;
6. Cefalee (modificată ca tip și severitate);
7. Somn neodihnitor;
8. Stare de rău post exercițiu fizic durând peste 24 ore.

Cele patru sau mai multe simptome trebuie să fi persistat sau recidivat mai mult de 6 luni și să nu fi fost anterioare debutului simptomului de oboseală **(Fukuda și colab., 1994)**

Nu există teste de laborator sau proceduri imagistice care să permită un diagnostic pozitiv de SOC, dar asemenea teste trebuiesc utilizate pentru a exclude alte posibilități diagnostice.

Definiția din 1994 identifică următoarele condiții de excludere a diagnosticului de SOC:

1. orice condiție medicală activă ce poate explica prezența oboselii cronice, inclusiv efecte secundare ale unor medicamente.
2. orice condiție medicală diagnosticată anterior a cărei rezolvare nu a fost dovedită
3. orice diagnostic trecut sau prezent de depresie majoră cu trăsături psihotice sau melancolice, tulburare afectivă bipolară, schizofrenie, tulburare delirantă, demență, anorexia sau bulimia nervosa;
4. abuz de substanțe la până în doi ani de la debutul oboselii și în orice moment după aceea;
5. obezitate patologică, definit prin indexul de masă corporală de cel puțin 45.

Diagnosticul de SOC este permis la pacienți cu diverse afecțiuni:

1. condiții medicale definite primar prin acuze subiective sau pentru care nu există confirmare prin teste de laborator, cum ar fibromialgia, tulburări somatoforme, depresie nonpsihotică sau nonmelancolică, sensibilitatea chimică multiplă;
2. condiții cunoscute ca implicând simptomul de oboseală, dar pentru care s-a

primit un tratament adecvat, de exemplu hipotiroidism tratat adecvat prin tratament de substituție, verificat prin valoarea TSH care este normal;

3. condiții medicale cunoscute ca prezentând oboseală și alte simptome, cum ar fi boala Lyme, dacă pacientul a primit terapie farmacologică adecvată înainte de dezvoltarea simptomelor cronice.

După cum se observă din înseși criteriile de definire și de excludere ale SOC, liniile de delimitare a acestui sindrom de alte afecțiuni, psihiatrice (depresia) sau cu caracter somatic funcțional (fibromialgia) nu sunt încă clar trasate. O serie de ipoteze etiopatogenice pentru SOC continuă să aibă în vedere raporturile acestuia cu maladia depresivă.

3. Depresia și sindromul oboselii cronice

Studii diverse subliniază rata ridicată a bolii depresive între 15 și 54% la pacienții cu sindrom de oboseală cronică, iar studii foarte recente arată că tulburările cognitive din sindromul de oboseală cronică există chiar în absența preexistenței sau comorbi dității tulburărilor psihiatrice. Aceste constatări ar indica faptul că doar tulburările psihiatrice nu pot fi făcute responsabile de sindromul de oboseală cronică. **(Brian AF, 2000).**

S-a încercat detalierea raportului depresie – SOC în patru modele alternative:

3.1. Simptomele SOC pot apare în contextul unui episod depresiv major- SOC este o prezentare atipică a depresiei majore la indivizi care se centrează pe simptomele fizice și au învățat să-și atribuie problemele mai mult indispozițiilor somatice decât celor psihologice. SOC se dezvoltă la indivizi vulnerabili la depresie. Conform acestui model, episodul depresiv major este sursa invalidității continue. Acest model susține că episodul depresiv major este sursa modificărilor neuropsihologice notate în SOC și poate fi cauza dezordinilor imune observate.

3.2 Simptomele depresive ar constitui un sindrom afectiv organic putându-se datora unuia sau mai multora din următoarele procese fiziopatologice:

a. Acțiunea directă a unui virus sau a unei toxine asupra sistemului nervos central
b. Reacții autoimune sau de hipersensibilitate la prezența unui virus în afara SNC
c. Acțiunii centrale a interferonului circulant și a citokinelor induse de infecția virală

3.3. Simptomele depresive ar putea constitui o reacție de adaptare la incapacitatea individului din SOC care este o boală cronică asociată cu tulburări centrale și periferice rezultând din deficiențe de neurotransmitere și tulburarea axei hipotalamao-hipofizo-corticosuprarenale.

3.4. Observațiile asupra episodului depresiv major sunt false, rezultând dintr-o suprapunere a simptomelor SOC în episodul depresiv major, când de fapt nu există nici o tulburare independentă majoră de dispoziție – dacă un pacient cu SOC are o tristețe reactivă atunci el/ea poate întruni criteriile pentru episodul depresiv major

pe baza simptomelor SOC.

4.Neurastenia și sindromul de oboseală cronică

Neurastenia este o altă entitate patologică care are multe în comun cu SOC, dintre care fără îndoială și unele elemente etiopatogenice. Descrisă de **George M Bird** în 1869 ca o stare de oboseală persistentă, prezentă la persoanele ce desfășoară o muncă intelectuală excesivă în detrimentul exercițiului fizic, neurastenia asociază unele simptome psihice prezente în SOC (oboseala, tulburările de concentrare și de somn) dar nu și pe cele somatice (dureri musculare, articulare, adenopatii, durere faringiană, etc). O ipoteză etiopatogenică actuală în neurastenie, și anume epuizarea, datorită stresului cronic, a unor neuromediatori cerebrali, reprezintă o explicație etiopatogenică valabilă și în SOC, în care mai multe studii au depistat un hipocortizolism, prezent și în alte afecțiuni asociate stresului cronic – fibromialgia, artrita reumatoidă, diverse tulburări somatoforme.(**Heim C, Ehlert U, Hellhammer DH, 2000**).

Tendințele actuale în ce privește etiopatogenia SOC sunt de a-l individualiza ca entitate diferită de alte afecțiuni psihopatologice înrudite, ca pe o condiție ce asociază, pe lângă afectarea funcțiilor neurocognitive și a calității somnului și simptome somatice ca dureri faringiene recurente, dureri musculare, artralgii, cefalee și stare de rău după exercițiu fizic. Unii pacienți descriu un debut infecțios, dar legătura între infecții și SOC rămâne incertă. Cercetările actuale evidențiază activarea sistemului imun, alterări la mai multe nivele ale axei hipotalamo-hipofizare și implicarea altor părți ale SNC, ca și modificări ale metabolismului muscular.

După unii autori doar absența unei cauzalități precise face ca SOC să fie subestimat și numit neurastenie sau depresie mascată.

5. Ipoteze

În cele ce urmează vor fi tratate **principalele ipoteze etiopatogenice actuale în SOC:**

5.1 Este SOC (sindromul oboselii cronice) o afecțiune de etiologie virală?

SOC a fost descris inițial ca o afecțiune cu debut infecțios. Multă vreme s-a susținut existența unei activități virale persistente cu rol în perpetuarea SOC (**Levine PH, 1996**). Prezența SOC la un procent important (15%) dintre veteranii războiului din Golf a pus de asemenea problema implicării unui factor infecțios în acest tip de afecțiune (**Kipen HM, 1999**). De asemenea, imunoactivarea limfocitelor T prezentă în SOC a fost interpretată ca o dovadă indirectă a implicării infecției virale în etiologia acestui sindrom (**Hassan, 1998**).

Majoritatea studiilor actuale nu validează prezența unui agent infecțios, viral sau nonviral, în SOC:

Nu s-a evidențiat prezența HHV6(human herpes virus), HHV7, EBV (virusul Ebstein-Barr)și citomegalovirușii pe mononucleare și nici a anticorpilor antiHHV6,

antiEBV (**Wallace HL 2nd, Natelson B, Gause W, Hay J, 1999**). Nu ar fi implicate EBV sau HHV în SOC (**Bell DS, 1994**). Nu ar fi implicate Borna virusurile în SOC (virus neurotrop) (**Evengard B, 1999**)

Unele studii afirmă o ***posibilă implicare*** a EBV și/sau citomegalovirusuri în SOC (**Hana I, Vrubel J, Pekarek J, Cech K, 1996**) ca și o posibilă reactivare/replicare a EBV în SOC (**Glaser R, Kiecolt-Glaser JK, 1999**)

5.2 Este o disfuncție imună la originea SOC?

Diverse studii inițiale (**Holmes, 1987**) evidențiau niveluri crescute de anticorpi antivirali diverși (anti EBV, citomegalovirus, etc). S-a încercat interpretarea acestor rezultate ca pe un ***răspuns policlonal nespecific al limfocitelor B***, dar studii de dozare a cantităților totale de Ig G, Ig A și Ig M nu au putut confirma această ipoteză (**Manu P, 1998**). Astfel, nu s-a constatat nici o diferență între SOC și un grup martor în ce privește subclasele de Ig (**Natelson BH, Ellis SP, 1995**). De asemenea, un studiu a evidențiat scăderea IgG 1 și IgG 3 în SOC, dar doar ca epifenomen de compoziție a grupului (**Natelson BH, 1998**). În același sens, administrarea de IG în perfuzie nu ameliorează simptomele SOC (**Vollmer-Conna U, 1998**).

Ar exista o implicare a fracțiunilor ***C3 și C4*** ale complementului în SOC. Astfel, un studiu comparativ a două grupuri, cu oboseală în cadrul SOC și oboseală non SOC, arată că C3 sau C4 discriminează bine între SOC și oboseală nonSOC ca și protein A binding, Raji cell (**Natelson BH, Ellis SP, Braonian PJ, DeLuca J, Tapp WN, 1995**).

5.3. Există o imunoactivare a limfocitelor T în SOC?

Studii anterioare au evidențiat o activare imuna a limfocitelor T, iar această activare a putut fi interpretată ca o dovadă indirectă a implicării unei infecții virale în SOC (**Hassan, 1998**). Rezultate recente sunt heterogene, contradictorii și dificil de interpretat într-un mod unitar. Astfel, **Zhang** evidențiază o creștere a celulelor T doar într-un grup de SOC veterani ai războiului din Golf, nu și într-un alt grup de SOC (**Zhang Q, 1999**). **Bounous G** și **Molson J** în octombrie 1999 aduc o dovadă indirectă în sprijinul ipotezei activării limfocitare, evidențiind o scădere a glutationului disponibil pentru mușchi, glutation care ar fi captat în mod competitiv pentru activarea sistemului imun limfocitar. Diminuarea glutationului disponibil pentru mușchi ar fi parțial responsabil de oboseală și durerile musculare.

Implicarea TNF -alfa (citokină proinflamatorie), care este crescută în SOC față de grupul martor este confirmată în mai multe studii recente (**Zhang Q, 1999; Gupta S, 1998; Moss RB, 1999**).

Celulele NK (Natural Killer): există mai multe studii care confirmă o scădere a celulelor NK în SOC (**Zhang Q, Zhou XD, 1999; See DM, Cimoch P, 1998, Whiteside TL, 1998**), dar și alte rezultate care nu găsesc o diferență semnificativă pentru numărul de celule NK între grupul SOC și grupul martor (**Mawle AC, Nisenbaum R, 1997**).

Există date contradictorii și heterogene și în ce privește implicarea diferitelor

tipuri de celule T. Ar exista o reducere a CD4 și CD45RA(**Manu P, 1998**), o creștere a CD 38 (marker de activare) după **Barker E, 1994** dar o diferență nesemnificativă a CD38 în alte studii (**Strauss SE, 1993**). Unele studii au evidențiat o scădere a CD5, CD8 și CD11a (**See DM, 1998**) și o scădere a expresiei CD11 pe CD8 (**Swanink CM, 1997**). Există de asemenea în SOC o reducere a răspunsului proliferativ al limfocitelor la phytohemaglutinină, concavalină A și enterotoxină stafilococică (**Strauss SE, 1993**).

5.4.Există modificări endocrine semnificative în SOC?

În SOC există o ***scădere a activității axei hipotalamo-hipofizo-cortico-suprarenale***, diferit de ce se întâmplă în depresia majoră și apropiată de fibromialgie iar această hipoactivitate ar fi datorată unei afectări a transmisiei serotoninergice (**Demitrack MA, Crofford LJ, 1998**).

Într-adevăr, eliberarea de ACTH mediată de 5HT1a, la pacienți cu SOC (după administrarea de ipsapironă per os 2o mg) este diminuată, dar nu și eliberarea de cortizol (**Dinan TG, Majeed T, 1996**).

Această hipoactivitate s-ar reflecta la nivel corticosuprarenalian printr-un ***hipocortizolism***, comun pentru SOC și pentru alte afecțiuni asociate cu stresul cronic (fibromialgia, artrita reumatoidă, astmul) (**Heim C, 2000**).

Există un ***răspuns scăzut al cortizolului și al ACTH la administrarea de CRH*** exogen în SOC fără alte tulburări psihice, spre deosebire de SOC combinat cu alte tulburări psihice, unde există un răspuns normal al cortizolului și scăzut al ACTH (**Scott LV, Medbak S, 1998**). Ar exista o ***hipofuncție CRH*** în SOC, ca și în sindroamele depresive atipice (cu hipersomnie, hiperfagie, astenie) și ea ar fi asociată cu un deficit al unui neuropeptid anorexogen de trezire (**Gold PW, Licinio J, 1995**). Hipofuncția CRH ar favoriza instalarea stărilor inflamatorii și ar fi responsabilă de tabloul de depresie atipică asociat cu fenomene/afecțiuni inflamatorii, ca și de SOC (**Gold PW, 1995**).

Argininvasopresina (AVP) este de asemenea afectată în SOC (**Conti F, Pittoni V, 1998**), căci AVP e cosecretagog pentru axa HPA (împreună cu CRH) (**Yatham LN, Morehouse RL, 1998**). S-a evidențiat AVP bazală scăzută și apa corporală totală crescută în sindromul de oboseală postviral (**Bakheit AM, Behan PO, 1994**).

Serotonina: În ce privește implicarea serotoninei în SOC, rezultatele sunt contradictorii. Răspunsul crescut al prolactinei la buspironă în SOC ar putea fi consecința creșterii sensibilității receptorilor postsinaptici 5-HT1A (**Sterzl I, Zamrazil V, 1996**).

Ar exista o neurotransmisie 5HTcrescută în SOC (și scăzută în depresie) conform unor studii (**Cleare AJ, Bearn J, 1998** – pe 10 pacienți), în timp ce alte studii neagă o implicare a 5HT în acest sindrom (**Yatham LN, Morehouse RL, 1995** – pe 11 pacienți).

Ar exista de asemenea o *up-regulation* a receptorilor 5HT în oboseala postvirală (**Bakheit AM, Behan PO, 1992**).

Afectarea funcțiilor hipotalamice: ar exista o disritmie circadiană între tempe-

ratura corporală centrală și secreția de melatonină, ce ar putea fi la originea perpetuării oboselii (**Williams G, Pirmohamed J, Minors D, Waterhouse, 1996**). Alterarea ritmului somn-veghe prin munca de noapte mimează răspunsul hipofizo-adrenal la CRH din SOC (**Leese G, Chattington P, 1994**).

În ce privește ***hormonii sexuali***, există studii ce evidențiază un deficit în activitatea androgenilor endogeni în SOC (**Alain TJ, Bearn JA, 1996**). De asemenea ar exista o disfuncție ovariană cu producție continuă de estrogeni/cicluri anovulatorii, ca și scăderea eficienței imunomodulatorie a progesteronului (pierderea influenței endocrine pe it-ul de neutrofile, pierderea corelației între nivelul de neutrofilie indusă de stres și nivelul de progesteron) (**Harlow BL, Signorello LB, 1998**).

Studii din ultimul deceniu au evidențiat o ***funcție tiroidiană normală*** în SOC (**Hamilos DL, Nutter D, 1998**).

În ce privește ***implicarea opioidelor endogene***, activarea naloxon – mediată a axului HPA este atenuată în SOC, ceea ce face improbabilă o ipoteză a inhibiției opioide excesive ca explicație a dereglării HPA în SOC (**Scott LV, Burnett F, 1998**).

5.5. Există o afectare a metabolismului muscular în SOC?

Studii recente evidențiază o scădere a eliberării de oxigen la nivel muscular în SOC. Reducerea eliberării oxigenului ar duce la ***reducerea metabolismului oxidativ*** și la oboseala musculară (**Mc Cully, 1999**).

În SOC ar exista o activare imună limfocitară consumatoare de glutation. În consecință, mai mica disponibilitate de glutation pentru fibra musculară ar fi la originea oboselii și a durerii musculare din SOC (**Bounous G, 1999**).

5.6. Există alterări de ordin neurologic în SOC?

Studii recente (**Gordon R, 1999**) evidențiază o alterare a potențialelor corticale motorii în SOC, ca și alungirea timpului de reacție în sarcini de detectarea țintei și în sarcini de memorizare pe termen scurt.

Un studiu de imagistică cu rezonanță magnetică evidențiază mai multe anomalii în subgrupul SOC fără alte tulburări psihice cotate pa axa I, comparativ cu SOC cu tulburări psihice pe axa I și cu grupul subiecți sănătoși sedentari. Aceste anomalii sunt de tipul ***hiperintensități mici, punctate în substanța albă subcorticală***, mai evidente în lobul frontal. Se poate trage concluzia importanței unei stratificări în grupuri a SOC (**Lange G, 1999**), și în funcție de aceste criterii imagistice.

6. Alte asocieri etiopatogenice diverse

Au mai fost invocate în etiopatogenia SOC intoxicația cu ***monoxid de carbon*** (**Knobeloch L și Jackson R, 1999,** evidențiază la familii expuse cronic la CO diagnosticarea mai frecventă a SOC, depresiei și gripei), rolul ***hipotensiunii ortostatice și a sindromului de tahicardie ortostatică*** (**Stewart GM, 1999**), rolul unui ***deficit de piridoxină*** în etiopatogenia acestui sindrom (**Heap LC, 1999**).

Studii de fiziologie recentă sugerează că ar fi implicat în SOC un reflex nazal al oboselii înrudit cu reflexul atavic de scufundare. Conform acestei ipoteze acest reflex nazal al oboselii ar produce o oboseală debilitantă care i-ar permite individului un timp pentru recuperare înainte de a înfrunta din nou un mediu ostil (**Kaplan și Sadock, 2000).**

Multitudinea de studii existente ca și polimorfismul rezultatelor fac din SOC o entitate-problemă, un sindrom heterogen, implicând o interacție de sisteme biologice, corespunzând unei largi categorii de pacienți, ale căror simptome și profiluri serologice individuale depind de factori puțin standardizați în prezent, cum ar fi modul de debut al bolii și profilul genetic individual (**Kakumanu S, Yeager M, Craig TJ, 1999**). Mulți autori consideră că cea mai bună circumscriere a conceptului de sindrom de oboseală cronică este ca un sindrom heterogen de etiologie necunoscută rezultat din interferența unor factori psihiatrici, infecțioși, neuroendocrini și imunologici. (**Brian AF, 2000**).

Cu toate acestea etiopatogenia SOC nu poate fi înțeleasă complet decât în lumina unei concepții dualiste corp-psihic, de inspirație psihosomatică (**Evengard B, 1999**).

BIBLIOGRAFIE

1. *** [Expert assessment of chronic fatigue syndrome]. *Versicherungsmedizin 1996 Apr 1;48(2):57-9.*

2. **Anisman H, Baines MG, Berczi I și alții.** *Neuroimmune mechanisms in health and disease: 2. Disease.* CMAJ 1996 Oct 15;155(8):1075-82.

3. ***Auvenshine RC.*** *Psychoneuroimmunology and its relationship to the differential diagnosis of temporomandibular disorders. Dental Clinics of North America. 41(2):279-96, 1997 Apr.*

4. **Bakheit AM, Behan PO, Watson WS, Morton JJ.** *Abnormal arginine-vasopressin secretion and water metabolism in patients with postviral fatigue syndrome.* Acta Neurologica Scandinavica. 87(3):234-8, 1993 Mar.

5. **Baraniuk JN, Clauw DJ, Gaumond E.** *Rhinitis symptoms in chronic fatigue syndrome.* Ann Allergy Asthma Immunol 1998 Oct;81(4):359-65.

6. **Barrows DM.** *Functional capacity evaluations of persons with chronic fatigue immune dysfunction syndrome.* Am J Occup Ther 1995 Apr;49(4):327-37.

7. **Bennett AL, Chao CC, Hu S și alții.** *Elevation of bioactive transforming growth factor-beta in serum from patients with chronic fatigue syndrome.* J Clin Immunol 1997 Mar;17(2):160-6.

8. **Bearn J, Allain T, Coskeran P și alții.** *Neuroendocrine responses to d-fenfluramine and insulin-induced hypoglycemia in chronic fatigue syndrome.* Biological Psychiatry. 37(4):245-52, 1995 Feb 15.

9. **Bell DS.** Chronic *fatigue syndrome update. Findings now point to CNS involvement.* Postgraduate Medicine. 96(6):73-6, 79-81, 1994 Nov 1.

10. **Blenkiron P, Edwards R, Lynch S.** *Associations between perfectionism, mood, and fatigue in chronic fatigue syndrome: a pilot study.* J Nerv Ment Dis 1999 Sep;187(9):566-70.

11. **Brian AF.** Neuropsychiatric aspects of others infectious diseases in Kaplan & Sadock's Comprehensive TextBook of Psychiatry, seven edition, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2000.

12. *Buchwald D, Wener MH, Pearlman T, Kith P.* *Markers of inflammation and immune activation in chronic fatigue and chronic fatigue syndrome. J Rheumatol 1997 Feb;24(2):372-6.*

13. Cannon JG, Angel JB, Abad LW și alții. *Hormonal influences on stress-induced neutrophil mobilization in health and chronic fatigue syndrome.* Journal of Clinical Immunology. 18(4):291-8, 1998 Jul.

14. Clauw DJ, Chrousos GP. *Chronic pain and fatigue syndromes: overlapping clinical and neuroendocrine features and potential pathogenic mechanisms.* Neuroimmunomodulation. 4(3):134-53, 1997 May-Jun.

15. Cleare AJ, Bearn J, Allain T și alții. *Contrasting neuroendocrine responses in depression and chronic fatigue syndrome.* Journal of Affective Disorders. 34(4):283-9, 1995 Aug 18.

16. Demitrack MA, Crofford LJ. *Evidence for and pathophysiologic implications of hypothalamic-pituitary-adrenal axis dysregulation in fibromyalgia and chronic fatigue syndrome.* Annals of the New York Academy of Sciences. 840:684-97, 1998 May 1.

17. Dinan TG, Majeed T, Lavelle E și alții. *Blunted serotonin-mediated activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in chronic fatigue syndrome.* Psychoneuroendocrinology. 22(4):261-7, 1997 May.

18. Evengard B, Schacterle RS, Komaroff AL. *Chronic fatigue syndrome: new insights and old ignorance.* J Intern Med 1999 Nov;246(5):455-69.

19. Frank E, Dingle AD. *Self-reported depression and suicide attempts among U.S. women physicians.* Am J Psychiatry 1999 Dec;156(12):1887-94.

20. Garralda E, Rangel L, Levin M și alții. *Psychiatric adjustment in adolescents with a history of chronic fatigue syndrome.* J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1999 Dec;38(12):1515-21.

21. Glaser R, Kiecolt-Glaser JK. *Stress-associated immune modulation: relevance to viral infections and chronic fatigue syndrome.* Am J Med 1998 Sep 28;105(3A):35S-42S.

22. Gordon R, Michalewski HJ, Nguyen T și alții. *Cortical motor potential alterations in chronic fatigue syndrome.* Int J Mol Med 1999 Nov;4(5):493-9.

23 Gupta S, Aggarwal S, See D, Starr A. *Cytokine production by adherent and non-adherent mononuclear cells in chronic fatigue syndrome.* J Psychiatr Res 1997 Jan-Feb;31(1):149-56.

24. Hana I, Vrubel J, Pekarek J, Cech K. *The influence of age on transfer factor treatment of cellular immunodeficiency, chronic fatigue syndrome and/or chronic viral infections.* Biotherapy 1996;9(1-3):91-5.

25. Harlow BL, Signorello LB, Hall JE și alții. *Reproductive correlates of chronic fatigue syndrome.* American Journal of Medicine. 105(3A):94S-99S, 1998.

26. Hartz AJ, Kuhn EM, Bentler SE și alții. *Prognostic factors for persons with idiopathic chronic fatigue.* Arch Fam Med 1999 Nov-Dec;8(6):495-501.

27. Heap LC, Peters TJ, Wessely S. *Vitamin B status in patients with chronic fatigue syndrome.* J R Soc Med 1999 Apr;92(4):183-5.

28. Hickie I, Koschera A, Hadzi-Pavlovic D și alții. *The temporal stability and co-morbidity of prolonged fatigue: a longitudinal study in primary care.* Psychol Med 1999 Jul;29(4):855-61.

29. Hill NF, Tiersky LA, Scavalla VR și alții. *Natural history of severe chronic fatigue syndrome.* Arch Phys Med Rehabil 1999 Sep;80(9):1090-4.

30. Holmes MJ, Diack DS, Easingwood RA și alții. *Electron microscopic immunocytological profiles in chronic fatigue syndrome.* J Psychiatr Res 1997 Jan-Feb;31(1):115-22.

31. Howland RH. *General health, health care utilization, and medical comorbidity in dysthymia.* International Journal of Psychiatry in Medicine. 23(3):211-38, 1993.

32. Hyyppa MT, Lindholm T, Lehtinen V, Puukka P. *Self-perceived fatigue and cortisol secretion in a community sample.* Journal of Psychosomatic Research. 37(6):589-94, 1993 Sep.

33. Jason LA, Richman JA, Rademaker AW și alții. *A community-based study of chronic fatigue syndrome.* Arch Intern Med 1999 Oct 11;159(18):2129-37.

34. Jefferies WM. *Mild adrenocortical deficiency, chronic allergies, autoimmune disorders and the chronic fatigue syndrome: a continuation of the cortisone story.* Medical Hypotheses. 42(3):183-9, 1994 Mar.

35. Kawa K. [*Chronic fatigue syndrome in school children].* Nippon Rinsho - Japanese Journal of Clinical Medicine. 50(11):2606-11, 1992 Nov.

36. Kipen HM, Hallman W, Kang H şi alţii. *Prevalence of chronic fatigue and chemical sensitivities in Gulf Registry Veterans.* Arch Environ Health 1999 Sep-Oct;54(5):313-8.

37. Knobeloch L, Jackson R. *Recognition of chronic carbon monoxide poisoning. WMJ* 1999 Sep-Oct;98(5):26-9.

38. Komaroff AL, Buchwald DS. *Chronic fatigue syndrome: an update.* Annual Review of Medicine. 49:1-13, 1998.

39. Komaroff AL, Fagioli LR, Doolittle TH şi alţii. *Health status in patients with chronic fatigue syndrome and in general population and disease comparison groups.* American Journal of Medicine. 101(3):281-90, 1996 Sep.

40. Koschera A, Hickie I, Hadzi-Pavlovic D şi alţii. *Prolonged fatigue, anxiety and depression: exploring relationships in a primary care sample.* Aust N Z J Psychiatry 1999 Aug;33(4):545-52.

41. Lange G, DeLuca J, Maldjian JA şi alţii. *Brain MRI abnormalities exist in a subset of patients with chronic fatigue syndrome.* J Neurol Sci 1999 Dec 1;171(1):3-7.

42. Leese G, Chattington P, Fraser W şi alţii. *Short-term night-shift working mimics the pituitary-adrenocortical dysfunction in chronic fatigue syndrome.* Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 81(5):1867-70, 1996 May.

43. Levine PH, Dale JK, Benson-Grigg E şi alţii. *A cluster of cases of chronic fatigue and chronic fatigue syndrome: clinical and immunologic studies.* Clin Infect Dis 1996 Aug;23(2):408-9.

44. van der Linden G, Chalder T, Hickie I şi alţii. *Fatigue and psychiatric disorder: different or the same?* Psychol Med 1999 Jul;29(4):863-8.

45. De Lorenzo F, Xiao H, Mukherjee M şi alţii. *Chronic fatigue syndrome: physical and cardiovascular deconditioning.* QJM. 91(7):475-81, 1998 Jul.

46. Manu P, Lane TJ, Matthews DA. *The pathophysiology of chronic fatigue syndrome: confirmations, contradictions, and conjectures.* International Journal of Psychiatry in Medicine. 22(4):397-408, 1992.

47. Mawle AC, Nisenbaum R, Dobbins JG şi alţii. *Immune responses associated with chronic fatigue syndrome: a case-control study.* J Infect Dis 1997 Jan;175(1):136-41.

48. McKenzie R, O'Fallon A, Dale J şi alţii. *Low-dose hydrocortisone for treatment of chronic fatigue syndrome: a randomized controlled trial.*

49. Michiels V, de Gucht V, Cluydts R, Fischler B. *Attention and information processing efficiency in patients with Chronic Fatigue Syndrome.* J Clin Exp Neuropsychol 1999 Oct;21(5):709-29.

50. von Mikecz A şi alţii. *High frequency of autoantibodies to insoluble cellular antigens in patients with chronic fatigue syndrome.* Arthritis Rheum 1997 Feb;40(2):295-305.

51. Moss RB, Mercandetti A, Vojdani A. *TNF-alpha and chronic fatigue syndrome.* J Clin Immunol 1999 Sep;19(5):314-6.

52. Mullis R, Campbell IT, Wearden AJ şi alţii. *Prediction of peak oxygen uptake in chronic fatigue syndrome.* Br J Sports Med 1999 Oct;33(5):352-6.

53. Natelson BH, LaManca JJ, Denny TN, Vladutiu A şi alţii. *Immunologic parameters in chronic fatigue syndrome, major depression, and multiple sclerosis.* Am J Med 1998 Sep 28;105(3A):43S-49S.

54. Peroutka SJ. *Chronic fatigue disorders: an inappropriate response to arginine vasopressin?.* Medical Hypotheses. 50(6):521-3, 1998 Jun.

55. Puffer JC, McShane JM. *Depression and chronic fatigue in athletes.* Clinics in Sports Medicine. 11(2):327-38, 1992 Apr.

56. Rowe PC, Barron DF, Calkins H şi alţii. *Orthostatic intolerance and chronic fatigue syndrome associated with Ehlers-Danlos syndrome.* J Pediatr 1999 Oct;135(4):494-9.

57. Sacco P, Hope PA, Thickbroom GW şi alţii. *Corticomotor excitability and perception of effort during sustained exercise in the chronic fatigue syndrome.* Clin Neurophysiol 1999 Nov;110(11):1883-91.

58. Schutzer SE, Natelson BH. *LinkOut Absence of Borrelia burgdorferi-specific immune complexes*

in chronic fatigue syndrome. Neurology 1999 Oct 12;53(6):1340-1.

59. Scott LV, Dinan TG. *Urinary free cortisol excretion in chronic fatigue syndrome, major depression and in healthy volunteers.* Journal of Affective Disorders. 47(1-3):49-54, 1998 Jan.

60. Scott LV, Medbak S, Dinan TG. *The low dose ACTH test in chronic fatigue syndrome and in health.* Clinical Endocrinology. 48(6):733-7, 1998 Jun.

61. Scott LV, Salahuddin F, Cooney J și alții. *Differences in adrenal steroid profile in chronic fatigue syndrome, in depression and in health.* J Affect Disord 1999 Jul;54(1-2):129-37.

62. Sharpe M, Clements A, Hawton K și alții. *Increased prolactin response to buspirone in chronic fatigue syndrome.* Journal of Affective Disorders. 41(1):71-6, 1996 Nov 4.

63. Starcevic V. *Neurasthenia: cross-cultural and conceptual issues in relation to chronic fatigue syndrome.* Gen Hosp Psychiatry 1999 Jul-Aug;21(4):249-55.

64. Stark FM, Sobetzko HM. *Approaches to coping with chronic fatigue syndrome (CFS).* Zentralbl Hyg Umweltmed 1999 Aug;202(2-4):179-90.

65. Sterzl I, Zamrazil V. *[Endocrinopathy in the differential diagnosis of chronic fatigue syndrome].* Vnitrni Lekarstvi. 42(9):624-6, 1996 Sep.

66. Stewart JM, Gewitz MH, Weldon A, Munoz J. *Patterns of orthostatic intolerance: the orthostatic tachycardia syndrome and adolescent chronic fatigue.* J Pediatr 1999 Aug;135(2 Pt 1):218-25.

67. Streeten DH, Anderson GH Jr. *The role of delayed orthostatic hypotension in the pathogenesis of chronic fatigue.* Clinical Autonomic Research. 8(2):119-24, 1998 Apr.

68. Swanink CM, Vercoulen JH, Galama JM și alții. *Lymphocyte subsets, apoptosis, and cytokines in patients with chronic fatigue syndrome.* J Infect Dis 1996 Feb;173(2):460-3.

69. Visser J, Blauw B, Hinloopen B și alții. *CD4 T lymphocytes from patients with chronic fatigue syndrome have decreased interferon-gamma production and increased sensitivity to dexamethasone. J Infect Dis 1998 Feb;177(2):451-4.*

70. *Vollmer-Conna U, Lloyd A, Hickie I, Wakefield D.* *Chronic fatigue syndrome: an immunological perspective. Aust N Z J Psychiatry 1998 Aug;32(4):523-7.*

71. *Wallace HL 2nd, Natelson B, Gause W, Hay J.* *Human herpesviruses in chronic fatigue syndrome. Clin Diagn Lab Immunol 1999 Mar;6(2):216-23.*

72. *Ware NC.* *Toward a model of social course in chronic illness: the example of chronic fatigue syndrome. Cult Med Psychiatry 1999 Sep;23(3):303-31.*

73. *Wessely S, Nimnuan C, Sharpe M.* *Functional somatic syndromes: one or many? Lancet 1999 Sep 11;354(9182):936-9.*

74. Whiteside TL, Friberg D. *Natural killer cells and natural killer cell activity in chronic fatigue syndrome.* Am J Med 1998 Sep 28;105(3A):27S-34S.

75. Williams G, Pirmohamed J, Minors D și alții. *Dissociation of body-temperature and melatonin secretion circadian rhythms in patients with chronic fatigue syndrome.* Clinical Physiology. 16(4):327-37, 1996 Jul.

76. Wood B, Wessely S, Papadopoulos A, Poon L, Checkley S. *Salivary cortisol profiles in chronic fatigue syndrome.* Neuropsychobiology. 37(1):1-4, 1998.

77. Young AH, Sharpe M, Clements A și alții. *Basal activity of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in patients with the chronic fatigue syndrome (neurasthenia).* Biological Psychiatry. 43(3):236-7, 1998 Feb 1.

78. Zhang Q, Zhou XD, Denny T și alții. *Changes in immune parameters seen in Gulf War veterans but not in civilians with chronic fatigue syndrome.* Clin Diagn Lab Immunol 1999 Jan;6(1):6-13.

CAPITOLUL 3

NEURASTENIA

Tudose Florin, Tudose Cătălina

1. Cadrul actual al neurasteniei

În ultima jumătate de secol psihiatria a cunoscut modificări radicale care au schimbat nu doar conținutul nosografic și posibilitățile sale terapeutice, ci și poziția pe care această specialitate o deține în rândul celorlalte discipline medicale. Acest fapt se datorează în primul rând creșterii fluxului informațional care și-a lărgit logaritmic debitul, precum și dublului demers de extindere către alte discipline care au drept obiect de studiu omul (biologie, genetică, neuropsihologie, antropologie, sociologie) sau cu care este în conexiune mai îndepărtată (informatica, matematica, chimia), și cel de circumscriere și delimitare a unei arii de acțiune proprie. Acest lucru are ca efect deseori modificarea unor concepte operante în planul acțiunii diagnostice sau terapeutice sau difuzia lor către alte domenii medicale care le arată un interes

Concept mereu contestat în ultimii 50 de ani, neurastenia revine ca o obsesie în clasificările psihiatrice și nu poate fi în ciuda tuturor tentativelor desprinsă de patologia corpului.

De fapt încă de la introducerea termenului în anul 1869 de către psihiatrul american George Miller Beard statusul diagnosticului de neurastenie a suscitat numeroase dezbateri și confuzie (**Gray M, 1978**). Această descriere reprezintă prima contribuție originală a psihiatriei americane la edificiul unei specialități controlată până atunci de europeni (**Pichot P, 1983**). Chiar construcția etimologică a termenului neuro=nerv și astenia=slăbiciune sugera că boala ar fi o slăbiciune a sistemului nervos și nu a psihismului. Cu toate acestea în fapt neurastenia a fost rapid acceptată începând să fie cunoscută ca boala americană, americanita sau slăbiciunea nervoasă americană (**Veith I, 1968**). Cât privește tabloul simptomatologic pe care **Beard** l-a schițat pentru noua entitate el cuprindea peste 100 de simptome printre care "*insomnie, bufeuri, amețeli, dilatarea pupilelor, durere și apăsare sau greutate în cap, schimbări ale expresiei privirii, greață, voce stinsă, iritabilitate, dispepsie nervoasă, uscăciunea gurii și pielii, frică de contaminare, scăderea controlului mintal, lipsă de decizie, dureri de spate, spasme musculare, crampe musculare, dureri perineale, impotență, vertigo, urinare frecventă*"... Este evident că acest imens amalgam a stârnit stupoarea lumii medicale pe de o parte, dar a și făcut ca astenia să fie un imens coș de gunoi pentru întreaga patologie psihică sau somatică. Condițiile care favorizau noua boală era în concepția autorului: folosirea mașinilor cu aburi, diseminarea excesivă a materialelor tipărite, telegraful,

știința și activitatea mintală a femeii. La acestea s-ar mai adăuga excesiva uscăciune a aerului, diferențele mari între perioada caldă și cea rece, libertatea religioasă și civilă etc. Deci toate aceste lucruri sunt de domeniul istoriei și ar putea să pară o enumerare ironică a clinicianului contemporan considerăm că un memento nu este inutil; spunem aceasta într-un moment în care stresului i se atribuie o dimensiune impresionantă în etiopatogenia celor mai variate tulburări psihice sau somatice, iar cadrul nosologic care este considerat urmașul direct al neurasteniei sindromului de oboseală cronică (boala secolului XX – **Wessely S, 1999**) i se atribuie în spiritul epocii cele mai fantastice ipoteze etiologice de la picovirusuri la hormoni și complexe imunitare.

IPOTEZE ETIOLOGICE ÎN SINDROMUL DE OBOSEALĂ CRONICĂ	
IPOTEZA DISFUNCȚIEI ENDOCRINE	
- activitatea axei hipotalamo-hipofizo-corticosuprarenale	
- activitatea circadiană hipotalamică	
- argininvasopresina	
- afectarea efectului imunomodulator al progesteronului	
- activitatea estrogenică	
- GH, IGF-I și IGF-II, IGF-binding protein	
- serotonină	
- opioide	
- dopamină	
IPOTEZA INFECȚIEI VIRALE	
- Virusul Epstein-Barr	
- Herpesvirusul uman (tip 1,2 și 6)	
- Virusul citomegalic	
- HTLV tip I și II	
- Virusuri: Coxsackie, rujeolic	
IPOTEZA DISFUNCȚIEI IMUNOLOGICE	
Imunitatea umorală:	***Imunitatea celulară:***
- anticorpi față de EBV, citomegalovirus, HSV tip I și II și rujeolic	- alterări ale subtipurilor celulare T (CD4, CD45RA, CD8, CD5, CD11A)
- cantitate de IgG, IgA și IgM	- activitatea limfocitelor NK
- răspuns policlonal B nespecific	- răspunsul limfocitar la stimularea mitogenică (PHA, ConA)
- implicarea fracțiunilor C3 sau C4 ale complementului	- citokine, interleukine (1, 2, 10), interferon, TNF alfa

(Tudose F, Vasilescu A, Niculăiță A, Dobrea L, 1999)

Trebuie subliniat tot ca un *memento* că americanii au fost cei care pur și simplu au renunțat la cadrul nosologic al neurasteniei încercând să pulverizeze chiar conceptul de nevroze din edițiile a treia în cele două forme ale sale și cea de a patra a manualului statistic de diagnostic al Asociației Psihiatrice Americane. Cu tot entuziasmul pe care unii psihiatrii l-au manifestat față de această abordare ateoretică și pragmatică (**Ionescu G, 1992**) ne-am manifestat îndoiala că abordarea punctuală simptomatică sau sindromatică va avea vreo șansă de supraviețuire afirmând fără reținere "nevroza a murit, trăiască nevroza!" (**Tudose F, 1993**).

În ceea ce privește poziția adoptată de școala românească de psihiatrie în două lucrări recent publicate sub titlul "Psihiatrie" neurastenia este văzută ca:

- O reacție psihică de intensitate nevrotică a cărei expresie clinică evidențiază sindromul dominant astenic caracterizat prin fatigabilitate, epuizare rapidă hipoprosexie voluntară, hipomnezie de fixare și evocare, iritabilitate, labilitate emoțională, insomnie, hiperestezii și cenestopatii cu stare generală de disconfort psihic și somatic adesea însoțite de o stare depresiv-anxioasă trăită penibil și conștient de către bolnav (**Predescu V, 1998**).
- Neurastenia este boala epuizării și suprasolicitării, era foarte frecventă și în trecut, cea mai disprețuită și cea mai mascată de alte etichete (pentru concedii și pensionări).(**Romilă A, 1997**). Același autor încearcă să delimiteze principalele manifestări ale neurasteniei ca fiind irascibilitatea, hiperestezia, fatigabilitatea, insomnia, cefaleea, amețeala (amețeala sperie cu mult mai mult decât cefaleea căci dă nesiguranță în mers și bolnavului îi este frică să traverseze strada, să urce în tramvai), paresteziile, aerofagia, diskinezia biliară și patologia genitală.

Se poate ușor observa tendința ambilor autori de a face o descriere fenomenologică ca o tentativă de a delimita un câmp conceptual imposibil altfel de a fi abordat mai riguros.

De altfel și ICD-10 a revenit și a introdus neurastenia (codul F48) subliniind că în prezentarea acestei tulburări există variații culturale considerabile, două tipuri principale apărând cu o suprapunere importantă:

- Un tip are ca principală trăsătură o acuză de fatigabilitate crescută după efort mintal, adesea asociată cu o anumită scădere în performanța ocupațională, de a face față eficient în sarcinile cotidiene. Fatigabilitatea mintală este descrisă tipic ca o intruziune neplăcută a unor asociații sau reamintiri care distrag atenția, dificultăți de concentrare și, în general, o gândire ineficientă.
- În celălalt tip accentul este pus pe sentimentul unei slăbiciuni și epuizări fizice sau corporale după un effort minim, însoțit de algii și dureri musculare și incapacitate de relaxare.

În ambele tipuri este comună o varietate de alte trăiri somatice neplăcute, cum ar fi amețeala, cefaleea de tensiune și sentimentul unei instabilități generale. Îngrijorare privind o scădere a stării de bine mintale și corporale, iritabilitatea, anhedonia și grade minore variabile atât de depresie cât și de anxietate sunt obișnuite. Somnul adesea

perturbat în fazele inițiale și mijlocii, dar hipersomnia poate fi proeminentă.

Un recent studiu publicat de **Krasnov VN și Vel'tishev Dlu (1999)** obțin date certe pentru a împărți neurastenia în două variante: cea hipostenică cu hiporeactivitate, depresivitate și alte tulburări din spectrul afectiv și cea hipestenică cu hiperreactivitate, hiperestezie și tulburări în sfera anxietății.

Criteriile ICD-10 pentru neurastenie

A. Una din următoarele trebuie să fie prezentă:

1) sentimentul de oboseală dureroasă și persistentă după eforturi mintale minore (ca: executarea sau desfășurarea sarcinilor zilnice care nu ar trebui să ceară un efort mintal deosebit)

2) sentimentul persistent și neplăcut de oboseală și slăbiciune corporală după eforturi fizice minore

Unul din următoarele simptome trebuie să fie prezent:

(1) sentimentul de durere și suferință musculară

(2) amețeală

(3) cefalee difuză

(4) tulburări de somn

(5) incapacitate de relaxare

(6) iritabilitate

Pacientul este incapabil să treacă de la simptomele de la criteriul (1) sau (2) cu ajutorul odihnei, relaxării sau divertismentului.

Durata tulburării este în ultimele trei luni.

Cele mai obișnuite cauze care trebuiesc excluse:

- tulburările trebuie să nu apară în prezența unei labilități emoționale datorată encefalitei, traumatismului cranio-cerebral, unei boli afective, tulburării de panică sau tulburării de anxietate generalizată.

Subliniind trăsăturile clinice ale sindromului neurastenic, un grup de lucru al Asociației Mondiale de Psihiatrie condus de profesorul **Edmond Chiu (1999)** dedicat consensului în neurastenie delimitează cele cinci domenii în care trebuiesc căutate principalele semne clinice ale sindromului neurastenic și ale sindroamelor asemănătoare în care apar diferențe culturale.

DOMENIU COGNITIV	DOMENIU EMOȚIONAL	DOMENIU SOMATIC	DOMENIU ENERGETIC	TULBURĂRI DE SOMN
Excitabilitate mintală	Iritabilitate	Cefalee și alte dureri	Fatigabilitate	Insomnie de diferite tipuri
Teamă excesivă	Disforie	Crampe și dureri nespecifice	Slăbiciune fizică și oboseală	Reducerea timpului de somn
Incapacitate de concentrare	Tensiune emoțională	Sensibilitate excesivă la zgomot și la alți stimuli senzoriali	Lipsă de energie	Somn întrerupt
Incapacitate pentru o activitate intelectuală susținută	Lipsă de stăpânire	Intoleranță la schimbările de temperatură		Vise care tulbură somnul
Acuze privind memoria	Neplăcere, plictiseală	Slăbiciune fizică generală		Somn neodihnitor
Gândire ineficientă și neproductivă		Dispepsie sau alte probleme gastrointestinale		
Frică nemotivată față de greutățile vieții		Palpitații		
		Disfuncții sexuale		

2. Câteva date epidemiologice

Dificultățile, în investigarea epidemiologiei neurasteniei se datorează prezenței sindromului neurasteniform în alte tulburări cum ar fi: anxietatea, depresia și tulburările somatoforme ceea ce face dificil studiul ca o tulburare independentă.

Beard considera neurastenia drept una dintre cele mai frecvente tulburări ale secolului XIX în Statele Unite, deși nu existau statistici care să îi susțină observația.

Un studiu românesc efectuat pe un eșantion de 11729 de subiecți din capitală constatată, prin metoda depistării active, o incidență a neurasteniei de 7,21% în populația generală studiată.

Prin metoda cumulativă (studiul pasiv al morbidității înregistrate în comparație cu studiul activ și corecția acestuia), incidență crește la 9,22%. Din studiu a rezultat o proporție de 37,43% a nevrozelor în structura generală a morbidității psihiatrice a eșantionului cercetat. Dintre nevroze, neurastenia este cea mai răspândită și reprezintă 6,1% din populația generală, 29,70% din totalul bolilor psihice și 76,7% din totalul nevrozelor **(Predescu V și Nica-Udangiu St, 1976).**

Nițurad A și colab. (1987), într-un studiu efectuat în Sanatoriul de nevroze din Predeal în perioada anilor 1986-1987 au găsit că din totalul de bolnavi nevrotici internați, 86,95% aveau (pe baza observațiilor clinice înainte de internare și în timpul sanatorizării) diagnosticul de neurastenie.

Un studiu efectuat în Elveția în 1994 a arătat o prevalență de 12% (folosind ICD-10), iar supravegherea epidemiologică a nevrozelor într-o arie urbană (Beijing) de către **Yucun S, Shuran L, Changui C, Weixi Z (1998)** a arătat la o prevalență totală a nevrozelor de 20,56/1000 o frecvență a neurasteniei de 11,21/1000.

Un studiu multicentric realizat de **Ustun TB și Sartorius N (1995)** arată variate frecvențe ale neurasteniei în zone culturale diverse prevalența mult mai mare în țările europene în comparație cu cele asiatice sau africane fiind în opinia noastră legată de capacitatea de diagnosticare și de recunoaștere a cadrului nosologic.

ORAȘUL	Frecvența totală a tulburărilor psihologice (%)	Prevalența estimativă a neurasteniei (%)
Ankara (Turcia)	17,6	4,1
Atena (Grecia)	22,1	4,6
Bangalore (India)	23,9	2,7
Berlin (Germania)	25,2	7,4
Mainz (Germania)	30,6	7,7
Groningen (Olanda)	29,0	10,5
Ibadan (Nigeria)	10,4	1,1
Manchester (Marea Britanie)	26,2	9,7
Nagasaki (Japonia)	14,8	3,4
Paris (Franța)	31,2	9,3
Rio de Janeiro (Brazilia)	38	4,5
Santiago (Chile)	53,5	10,5
Seattle (USA)	20,4	2,1
Shanghai (China)	9,7	2,0
Verona (Italia)	12,4	2,1

În ceea ce privește repartiția pe sexe, majoritatea autorilor sunt de acord că sexul feminin este mult mai puțin afectat de această tulburare nestructurată în comparație cu celelalte forme de nevroze. (**Klimkova-Deutscheva, Macek, La Semke V, Nohrina L**). Tot consens există în ceea ce privește importanța profilului muncii, persoanele cu muncă intelectuală și sedentară fiind mult mai afectate. Grupele de vârstă cele mai afectate sunt grupele în general vulnerabile ca și vârsta formativă pentru persoanele cu formație universitară (perioada studenției). Un studiu făcut de **Mojarro Praxedes și Benjumea Pino P (1999)** pe un grup de 277 de studenți la medicină arată că din 37,5% sufereau de oboseală dar numai 4% îndeplineau criteriile pentru neurastenie.

3. Aspecte etiologice

În ceea ce privește etiologia neurasteniei rămâne un domeniu controversat și contradictoriu care include factori biologici, factori psihosociali și trăsături de personalitate fără a se putea încă ponderea reală a acestora.

Studiile au arătat că simptomele majore – oboseala intensificată de simptome organice - apar cel mai frecvent la persoanele cu un statut social și economic defavorizat, deși tulburarea nu este mai frecventă în acest grup decât în altele, de fapt apar mai frecvent în grupurile cu statut socio-economic ridicat. Simptome precursoare ale neurasteniei sub forma de dureri cu intensitate tot mai mare, oboseală și tulburări de somn apar la copii. **Beard** considera copilăria ca fiind una dintre perioadele de vârf de apariție a acestei tulburări, cealaltă fiind perioada de 40 la 65 de ani.

După **Beard**, cauza fiziologică a neurasteniei (descrisă de Arthur Noyes) ar fi: sistemul nervos își consumă energia la fel ca o baterie de voltaj mic parțial descărcată.

Beard a postulat o diateză nervoasă, o teorie în care se spune că o persoană are o vulnerabilitate specifică, care atunci când este supusă unei influențe stersante din mediu, permite simptomelor neurasteniei să se dezvolte. Componentele exogene pot fi fie biologice (infecțiile), fie psihologice (moartea unei persoane iubite).

Freud, ca și **Beard**, considera stresul cauza ei, dar neurastenia, după **Freud**, este produsă de o tulburare a activității sexuale (una dintre nevroze), mai exact o descărcare insuficientă a energiei sexuale care apare atunci când masturbația înlocuiește activitatea sexuală normală. Psihanaliștii, de după **Freud**, au considerat neurastenia ca o reacție la factori inconștienți, cum ar fi sentimentul de respingere, subestimarea, sentimentul inutilității și supărările refulate.

Ipoteza actuală a depleției, care susține că stresul prelungit scade concentrația de neurotransmițători în neuron, este asemănătoare cu conceptul lui **Beard** despre epuizarea nervoasă. Analizând activitatea bazală a axului hipotalamo-hipofizo-adrenalian **Young AH, Sharpe M, Clements A, Dowling B, Hawton Ke, Cowen PJ (1998)** nu constată modificări sau activitate mai redusă la pacienții cu neurastenie.

Aminele cerebrale, când sunt în concentrație scăzută, dau simptome de anxietate și depresie. În depresie apare o reducere a activității dopaminei neuronale; în tulburările anxioase și în depresie sunt afectate sistemele adrenergice și noradrenergice; în depresii, de asemenea, este scăzut nivelul serotoninei. La pacienții cu tulburări anxioase și la cei cu tulburări de dispoziție, au fost semnalate diferite dereglări neuroendocrine, cele mai importante fiind disfuncțiile suprarenalei, tiroidei și a hipofizei (STH).

Nu s-a putut construi un model neuroendocrin general acceptat pentru neurastenie. Opiniem în acord cu **Predescu și Prelipceanu (1998)** că grupa factorilor etiologici psihici este cea care domină complexul de factori etiologici ai neurasteniei făcând ca aceasta să se păstreze ferm în cadrul psihogeniilor.

4. Cadrul clinic al neurastheniei și oboseala (epuizarea) ca simptom central

Așa cum rezultă din cele mai multe opinii citate până acum, neurastenia este caracterizată de o mare varietate de semne și simptome. Cele mai frecvente sunt oboseala și o slăbiciune cronică, se plâng tot timpul de dureri, anxietate generală sau nervozitate.

Beard a afirmat încă din descrierea inițială că aceste simptome *nu sunt imaginare, au cu adevărat o existență obiectivă și nu pot fi alungate voluntar.*

În cele două tipuri de tulburări care în parte se suprapun ICD-10 descrie de asemenea oboseala ca simptom central care polarizează de fapt întreaga atenție a pacientului. În primul tip, pacientul se plânge de oboseală mintală descrisă, tipic, ca dificultate de concentrare și tulburări ale memoriei de scurtă durată, în general, gândire ineficientă. În cel de-al doilea tip, pacienții au sentimente de slăbiciune psihică și fizică și epuizare după eforturi minime, acompaniate de dureri musculare și imposibilitatea de a se relaxa. Îngrijorare pentru deteriorarea stării mintale și fizice, iritabilitate, anhedonie și diverse grade de depresie și anxietate este prezentă în ambele tipuri.

Oboseala apare de asemenea într-un context social, mai precis în relațiile pe care ea permite să se stabilească între subiect și anturajul său.

Oboseala are aceleași caractere ca oricare alt tip de boală. Ea se distinge totuși printr-un element care ni se pare esențial: oboseala exprimată până la sfârșit ca mijloc benefic nu este niciodată anxiogenă.

A fi bolnav pune în mișcare o tensiune anxioasă asupra problemei - despre ce boală este vorba. În ceea ce privește oboseala, nu se pune niciodată această întrebare și simțul comun face diferența: ești obosit - nu ești bolnav; se știe că asta trece și nu este o problemă care ar trebui ridicată.

Problemele pe care individul le are cu anturajul sunt momentat suspendate, conflictele sunt puse între paranteze, și doar asta ar fi suficient să explice de ce dispare neliniștea, ea însăși generatoare de alte conflicte.

Diferențiind și opunând oboseala – depresiei, nu este o problemă ușoară, căci pe de o parte în planul simptomelor cele două stări pot să se amestece, iar în plan nosografic există mai multe feluri de depresie.

Cel mai simplu oboseala poate fi separată de depresia melancolică, în care ceea ce domină este dezinteresul care este absolut și generalizat Dacă pentru oboseală distracția este unul din tratamentele pe care oricine le recomandă, în depresie acest demers nu are nici un sens. În depresia nevrotică oboseala este un simptom printre altele, care nu are o valoare nici mai mică nici mai mare decât restul tabloului simptomatic.

Din punct de vedere analitic această oboseală din nevroză este interpretată în general ca o apărare. încercând aprofundarea activității imaginare la simptomul oboselii trăit ca atare.

Trei termeni par să ne poată orienta la acest nivel: conversie, agresiune, regresiune:
1. Conversia - s-ar putea spune că oboseala este un simptom de conversie?; poate dacă s-ar considera o activitate fantasmatică care duce la un simptom contabilizat corporal. Credem că este o eroare pentru că pe plan nosografic și în măsura în care mecanismul de conversie este specific isteriei, se poate clar declara că nici o oboseală nu are o structură isterică. De asemenea pentru că, conversia prin mecanismul este totdeauna localizată (la o funcție sau la un organ), oboseala este de esență difuză. În sfârșit nu credem că în oboseală s-a făcut o trecere forțată în corp, a ceva care a fost simbolizat și apoi refulat.
2. Agresiunea este al doilea termen care poate fi reținut, cu mult mai multe șanse să fie adevărat. Această oboseală ar putea să fie o manifestare agresivă și această manifestare ar apare la nivel superficial.Te prezinți ca obosit, plictisești anturajul. La un nivel mai profund este o agresiune orientată împotriva subiectului și nu poate să se exprime în exterior. Este de altfel mai ales acel tip de oboseală care a putut fi adesea regăsit în psihanalizele în care subiectul vorbește despre oboseala lui. Oboseala este aici asemănătoare cu tăcerile sau cel puțin cu anumite tăceri despre care analistul știe ce ascund și analizații de asemenea, o mare posibilitate de agresivitate.
3. Regresiunea - oboseala poate să pară de asemenea un tip de regresiune; acest lucru este adevărat pentru multe mecanisme nevrotice, dar aici este vorba de o regresiune specială, în sensul că ea privește o modalitate difuză corporală readucând subiectul la un stadiu foarte arhaic. Este vorba de o întoarcere extrem de precoce a dezvoltării la momentul în care relația cu mama este singura trăită și în care situația nu poate fi trăită decât pe plan fizic difuz. Datorită oboselii relațiile orale pot fi restabilite, securizante și venind să acopere lipsa esențială a subiectului, care în clipa precedentă părea a fi un fel de deprimat.

În sfârșit, dacă există o relație între depresie și oboseală la acest nivel ar putea fi găsită și nu la nivel nosogafic superficial.

Aproape întotdeauna tabloul dominant este cel al depresiei, dar putem vedea uneori că depresia și oboseala nu trebuie să fie întotdeauna legate. Există în stările depresive o oboseală, care aparține nevrozei pur și simplu. Există de altfel și o oboseală practic izolată.

Altă probemă este diferențierea dintre oboseala patologică și oboseala normală și există cazuri limită în care practic această distincție este imposibilă.

În ceea ce privește trăirea oboselii, o descriere fenomenologică ai acestei stări poate fi făcută prin componentele următoare:

- o lipsă de energie fizică și psihică resimțită neplăcut; aceasta este definită în limbaj comun - lipsă de inițiativă;
- oboseala este însoțită întotdeauna de o senzație cenestezică, subiectul obosit simte corpul într-o manieră care nu este neapărat dureroasă; ea este chiar uneori agreabilă și se cunosc persoane sănătoase, obosite la care în mod sigur oboseala

se însoțește de un sentiment de deplinătate sau care au o veritabila senzație de a fi în corpul lor.

- senzația este difuză, ceea ce este extrem de important; nu este obosit un organ sau o funcție - ești obosit în totalitatea corpului și spiritului. Senzația atinge întregul organism; este un aspect foarte important căci sunt rare stările în care corpul este resimțit în totalitate, uneori cu o coloratură agreabilă. În afară de oboseală și anumite stări extatice nu există decât după actul sexual stări asemănătoare care pot fi întâlnite.
- totdeauna trăită subiectiv, o senzație uneori difuză în ceea ce privește determinarea sa; dar aici este o excepție, mult mai adesea oboseala nu există decât în funcție de ceva de făcut. Suntem obosiți în fața unei sarcini oarecare, dar din contră această senzație dispare, foarte adesea, pentru o sarcină diferită. Sunt cunoscute aceste posibilități de a ne odihni de activități intelectuale jucând bridge, rezolvând cuvinte încrucișate, jucând jocuri pe calculator sau chiar rezolvând probleme de matematică superioară. Aceeași problemă poate fi întâlnită când un muncitor epuizat de munca sa se odihnește aranjându-și grădina. De asemenea și trecerile de la un tip de activitate la alta sunt găsite de mulți ca odihnitoare.

Recapitulând aspectele importante subiective ale oboselii sunt: lipsa de energie, senzație difuză a propiului corp, uneori chiar agreabilă, faptul că se ține cont de sarcina de efectuat.

5. Moștenitorii neurasteniei (cadre nosologice noi sau o nouă toponimie?)

Cea mai apropiată descriere clinică a cărei asemănare cu neurastenia frizează uneori suprapunerea este cea a ***sindromului de oboseală cronică*** decretat nici mai mult nici mai puțin boala secolului XX (**Lloyd AR, 1998**) un cadru clinic dezvoltat în perioada de maximă rejectare a termenului de neurastenie (anii '80) care a înglobat rând pe rând "entități" ca fibromialgia, infecția cu virus Epstein-Barr, sindromul postinfecțios etc. După 1988 au fost dezvoltate primele criterii de definire a sindromului de oboseală cronică de către un colectiv condus de **Holmes** (vezi capitolul 2).

Este evidentă asemănarea cu neurastenia, ceea ce face mulți autori să folosească cei doi termeni ca alternativi sau ca identici, punând între paranteze unul dintre ei. **Young și colab.(1998), Krasnov și colab.** Evident că acest lucru nu denotă decât confuzia care domnește alți autori considerând că neurastenia ar fi o formă pură a sindromului de oboseală cronică (**Sharpe și colab.**) sau oboseala cronică un ax central al neurasteniei. Un interesant fenomen se înregistrează în China în care odată cu americanizarea țării se înregistrează și o creștere a diagnosticului de neurastenie cu o diferențiere a acestui termen de sindromul de oboseală cronică, ca și față de cel de tulburare somatoformă.

O a doua categorie de tulburări care se suprapun teritoriului clasic al neurasteniei

sunt tulburările somatoforme care în DSM-III-R și DSM-IV au acoperit o bună parte din mai vechea neurastenie.

Totuși anumiți pacienți au simptome atât de variate încât neurastenia rămâne diagnosticul preferat. Acești pacienți pot fi diagnosticați folosind criteriile ICD-10 sau vor primi un diagnostic de tulburare somatoformă nediferențiată, potrivit criteriilor DSM-IV.

CRITERIILE ICD-10 PENTRU NEURASTENIE	CRITERIILE DSM IV PENTRU TULBURAREA SOMATOFORMĂ NEDIFERENȚIATĂ
A. Una din următoarele trebuie să fie prezentă: (1) sentimentul de oboseală dureroasă și persistentă după eforturi mintale minore (ca: executarea sau desfășurarea sarcinilor zilnice care nu ar trebui să ceară un efort mintal deosebit) (2) sentimentul persistent și neplăcut de oboseală și slăbiciune corporală după eforturi fizice minore Unul din următoarele simptome trebuie să fie prezent: (1) sentimentul de durere și suferință musculară (2) ameteală (3) cefalee difuză (4) tulburări de somn (5) incapacitate de relaxare (6) iritabilitate Pacientul este incapabil să treacă de la simptomele de la criteriul (1) sau (2) cu ajutorul odihnei, relaxării sau divertismentului. Durata tulburării este în ultimele trei luni. *Cele mai obișnuite cauze care trebuiesc excluse: tulburările trebuie să nu apară în prezența unei labilități emoționale datorată encefalitei, traumatismului cranio-cerebral, unei boli afective, tulburării de panică sau tulburării de anxietate generalizată.*	A. Una sau mai multe plângeri somatice (ex.: oboseală, scăderea petitului, tulburări urinare sau gastro-intestinale) Oricare din (1) sau (2); (1) după investigații amănunțite simptomele nu pot fi integral explicate ca aparținând unei afecțiuni de medicină internă sau ca fiind consecința unor factori fizici (efectul unor traumatisme, medicamente, droguri sau alcool (2) dacă simptomele sunt legate de o suferință medicală plângerile somatice sau consecințele negative sociale sau ocupaționale sunt excesive față de cele așteptate după istoric, examinare corporală sau probe de laborator. Simptomele cauzează suferințe clinice semnificative sau consecințe negative sociale sau ocupaționale sau în alte zone importante ale funcționării individului. Durata tulburării este cel puțin 6 luni. Tulburarea nu este într-o relație clară cu o altă tulburare mintală. (ex.: o altă boală somatoformă, disfuncție sexuală, tulburare afectivă, tulburare de anxietate, tulburare de somn, sau tulburare psihotică.) Simptomul nu este intenționat produs sau simulat (ca în tulburarea factică sau simulare)

O altă zonă din vechiul concept de neurastenie a fost redefinit după 1974 când psihanalistul american **Freundenberg H** a introdus termenul de sindrom burnout pentru a desemna eșuarea, uzura și epuizarea energiei și forțelor sau resurselor care îi

provoacă individului o scădere globală a întregului potențial de acțiune. Acest termen venea să definească mai bine așa numitul stres profesional (**Paine W**), depresia de epuizare a autorilor sovietici, sindromul șefului stresat (**Larouche**). Sindromul de burnout va deveni obiectul unei monografii apărută în urmă cu un sfert de secol, redactată de **Launderdale M**, care sublinia ideea că burnout înseamnă existența unei discrepanțe între ceea ce se așteaptă de la un rol profesional și ceea ce se obține de la el". Sindromul de burnout apare frecvent în profesiunile care presupun o implicare directă în ajutorarea celorlalți (servicii sociale, publice, administrative, asigurarea ordinii). **Pines A (1982)** considera sindromul mai frecvent în sectoarele auxiliare, la persoanele predispuse, cele care idealizează natura muncii și scopurile lor profesionale. Profesiunile care predispun la apariția acestui sindrom de epuizare ar fi profesiunile care implică o mare dependență a individului aflat în poziția de simplu executant al unor operațiuni de mare precizie dar a căror reușită nu influențează în nici un fel prestigiul pe care profesiunea ar trebui să i-l confere, profesiunile cu un program neconvențional sau care nu țin seama de bioritmurile obișnuite și care conduc la desincronizări în cadrul familiar între partenerii cuplului, profesiuni care sub presiunea ritmului informațional crescut și a cererilor tot mai mari din partea membrilor comunitari și-au schimbat profilul tradițional precum și metodele obișnuite de adresabilitate. Este ușor de constatat că există un grup profesional cel mai defavorizat, care din păcate îndeplinește toate cele trei condiții, acesta fiind grupul personalului medical. în acest fel vom fi în acord cu cele mai multe anchete care au demonstrat frecvența cea mai crescută a sindromului de burnout la medici (**Vaillant, Shortt, Crombez, Saucier**). Caracteristicile comune ale meseriilor predispozante la burnout au fost prezentate de **Dejous Ch** ca obligația permanentă a individului de a-și susține o imagine personală idealizată indeferent de progresul tehnologic și de condițiile socio-economice reale. Deși majoritatea autorilor sunt de acord că acest concept de sindrom de burnout este eterogen și că nu se poate vorbi de o patologie specifică. Se acceptă un tablou clinic minim cu următoarele aspecte:

- semne și simptome somatice: cefalee perpetuă, tulburări digestive, astenie, oboseală, etc.;
- comportamente neobișnuite pentru subiect: iritabilitate, ruperea relațiilor cu colaboratorii pînă atunci apropiați, neîncredere, atitudine de superioritate (subiectul cunoaște "totul", e la curent cu "orice", "știe" dinainte rezultatele unor acțiuni și nu mai dorește să-și asculte colaboratorii);
- atitudini defensive cum ar fi: rigiditate, negativism, pseudoactivism (subiectul petrece tot mai multe ore la locul de muncă dar realizează tot mai puțin din ceea ce își propune fără să fie pe conștient pe deplin de acest lucru), rezistența la schimbare.

Iar **Maslach** centrează sindromul pe trepiedul epuizare fizică și/sau psihică, depersonalizare profesională, atitudine negativă față de sine și de propriile împliniri. în

ceea ce privește debutul acestui sindrom, **Lebigo** și **Lafont (1985)** îl plasează în perioade de oboseală, stres și surmenaj socio-profesional, după evenimente ca eșecuri la concursuri, schimbarea activității sau a locului de muncă, promovare sau căsătorie. Burnout-ul nu se produce spontan, ci apare printr-o degradare gradată. Există trei stadii ale progresiei acestei degradări. în primul stadiu individul simte că ceva nu este în regulă, este confuz și începe să se instaleze frustrarea. în stadiul al doilea, confuzia se transformă în frustrare intensă și nemulțumire. Stadiul al treilea se caracterizează prin apatie, renunțare și disperare. Tot secvențial văd dezvoltarea sindromului de burnout **Bibeau** și **Dubreil** și anume în trei faze - dezechilibre sesizabile între resursele individuale și organizaționale disponibile și cerințele pe care activitatea le implică – dezvoltarea unor răspunsuri neuro-fiziologice și emoionale ca răspuns la acest dezechilibru, schimbarea de atitudini și comportamente. Deși termenul nu s-a impus la nivelul de a fi acceptat ca entitate clinică nu mai puțin de 1705 articole i-au fost dedicate în ultimii 10 ani în publicațiile care sunt curent listate pe Internet.

Evident sunt greu de contrazis autorii care susțin că sindromul de *burnout* este neurastenia la anumite categorii socio-profesionale. În manualul de psihiatrie din 1998 **Predescu** listează semnele de diagnostic și simptomele altor două entități pentru care folosește sintagma de ***"strâns înrudite cu neurastenia"***.

	PERSONALITATEA ASTENICĂ	NEURASTENIE	TULBURĂRI CARDIOVASCULARE (ASTENIA NEUROCIRCULATORIE)
Semne și simptome	Ușoară fatigabilitate	Ușoară fatigabilitate	Ușoară fatigabilitate
	Suprasensibilitate la stresurile fizice și emoționale	Slăbiciune cronică	Tendință la leșin
	Nivel energetic scăzut	Ușoară epuizare	Nervozitate
	Lipsa de entuziasm	Asociere cu dispoziție depresivă	Insuficiență a respirației și palpitații după exerciții ușoare
	Incapacitate de a se bucura	---	---
	Cele de mai sus durează toată viața și sunt adânc imprimate		

Mai notăm și încercarea biologizantă a lui **Lecrubier Y (1991)** care a individua lizat un sindrom similar neurasteniei care ar fi legat de o hipofuncționare dopaminergică pe care a denumit-o ***timastenie***.

Această trecere în revistă a încercărilor de dislocare a domeniului neurasteniei evidențiază două mari adevăruri care au o deosebită importanță practică.

Primul este acela că neurastenia este o realitate clinică indiferent de numele sub care aceasta realitate este prezentată de specialiștii din alte domenii care caută s-o împartă "cu toate specialitățile medicale" (**Romilă A, 1997**). Autorul citat face chiar o relație între simptom și specialitatea care caută să și-l atribuie astfel: amețeala este spaima oreliștilor, tulburările de vedere – drama oftalmologilor, paresteziile – o nebunie senzorială care aparține neurologiei, tulburările somatoforme – cardiologiei și gastroenterologiei etc. La aceste specialități adăugăm mai nou endocrinologia care își găsește prin spasmofilie, hipomagneziemie, deficite hormonale, axiale sau globale un mare număr de diagnostice circumstanțiale.

De altfel, celelalte specialități medicale și în primul rând medicina internă ar avea un important câmp de manifestare în ceea ce s-ar putea numi sindroame neurasteniforme secundare care însoțesc, preced sau succed diferite boli organice, o atenție specială trebuie dată de asemenea unor condiții terapeutice care conduc la sindroame neurasteniforme. Printre acestea diureticele (în special inhibitorii anhidrazei carbonice), antihipertensivele, sedativele, hipnoticele. Sindroamele neurastenice apar și în majoritatea bolilor aparținând psihiatriei, trebuind să fie diferențiate de tulburările depresive, tulburările anxioase, sindroamele psihoorganice sau stările postprocesuale. Apare astfel o dilemă importantă pentru psihiatru, tentat uneori la reducția psihopatologică și la trecerea în prim plan exact a acestei ample sfere de manifestări. Diagnosticul diferențial sau delimitarea de isterie rămâne o problemă deosebit de dificilă deoarece prin aspectul ei mai somatizat, neurastenia atrage atenția istericului, în experiența noastră înregistrând aceste cazuri de "isterie ștearsă" simptomatologic, ascunsă sub masca neurasteniei. Diferențierea tulburărilor somatoforme de neurastenie este de asemenea adesea doar o problemă de nuanță și intensitate.

Cel de-al doilea adevăr al neurasteniei este cel al suferinței subiective a pacientului care se va adresa medicului conform modelului individual al patologiei ignorând existența psihiatriei sau recurgând la aceasta doar în ultimă instanță. Acești bolnavi și cei cu tulburări somatoforme sunt cei care ajung cel mai târziu în cabinetul psihiatrului.

6. Profilaxia și tratamentul neurasteniei

Conceptul cheie în tratamentul curent al neurasteniei este că medicul de altă specialitate trebuie să înțeleagă că simptomele pacientului nu sunt imaginare. Simptomele sunt obiective și sunt produse de emoții care influențează sistemul nervos vegetativ, care la rândul lui afectează organismul. Medicul trebuie să observe că simptomele somatice ale pacientului pot fi remediate prin tratament psihiatric și numai în acest caz tratamentul va da cele mai bune rezultate. Pacienții trebuie asigurați că administrarea medicamentelor (analgezice, laxative) pentru a ușura simptomele vor avea rezultate bune numai dacă vor fi combinate cu intervenția psihoterapeutică.

Succesul terapeutic este proporțional cu precocitatea atât a depistării bolii cât și a instituirii unor măsuri terapeutice corecte. În neurastenia care debutează cu fenomene

marcate de epuizare, se recomandă întreruperea necondiționată a activității, iar tratamentul poate fi administrat atât în condiții sanatoriale cât și la domiciliu. În neurastenia cu fenomene predominant reactive la situații intens traumatizante în familie sau la locul de muncă, scoaterea din mediu se recomandă tratamentul psihoterapic și medicamentos în staționarul de nevroze sau în sanatorii specializate.

Stresul poate provoca modificări structurale organice și poate amenința calitatea vieții sau viața pur și simplu.

Pacienții trebuie să fie ajutați să recunoască stresul din viața lor și comportamentul lor ulterior față de acest stres, să înțeleagă interacțiunea dintre minte și corp. Fără o psihoterapie orientată spre această înțelegere, evoluția neurasteniei nu poate fi influențată.

Reducerea rutei medicale a neurastenicului care ajunge la psihiatru după luni de peregrinări și concedii medicale acordate de nespecialiști asigură eficiența tratamentului, în condiții de repaus în staționar, sanatoriu sau ambulatoriu. Aceasta înseamnă totodată a face economie de resurse și un management corect al acestei afecțiuni. Foarte multe păreri converg asupra faptului că ameliorarea sau remisiunea neurasteniei nu este și nu poate fi eficientă dacă nu este consolidată prin tratamente de întreținere și controale periodice. **(Gray M, 1978; Gorgos C și colab., 1985; Predescu V, Prelipceanu D, 1998)**

Disponibilitatea agenților psiho-farmacologici a crescut, la fel și opțiunile terapeutice. Agenții serotoninergici, cu acțiune antidepresivă și antianxiolitică sunt cele mai folositoare. Tratamentul medicamentos, se va adresa în primul rând iritabilității, trăirilor emoționale intense, îndeosebi anxietății și se va corecta ritmul somn-veghe perturbat, ca și insomnia. Pentru aceasta se vor folosi preparate cu acțiune sedativă, anxiolitică și, după caz, soporifice. Se indică, de asemenea, hipnoinductoare din grupa tranchilizantelor minore ca Hidroxizinul, derivați benzodiazepine (Nitrazepam, Diazepam, Oxazepam, Bromazepam, Alprazolam, Lorazepam, Clorazepat), cât și doze mici de neuroleptice cu efect sedativ și hipnotic prin anxioliză (Tioridazin, Levomepromazin, Clordelazin etc.) sau substanțe cu efect antihistaminic și hipnotic de tipul prometazinei (Romergan). Antidepresivele nou apărute, sunt de asemenea eficace, deoarece au proprietăți sedative pe lângă cele antidepresive și pot fi foarte folositoare în neurastenie (Imipramină, Maprotilină, Tianeptină, Fluoxetină, Fluvoxamină, Mirtazepină, Venlafaxină).

Medicul trebuie să evite să prescrie medicamente de care pacientul să abuzeze, cum ar fi benzodiazepinele pe termen mai lung, pentru că acești pacienți au tendința de automedicație și de proastă întrebuințare a medicamentelor. Aceste medicamente pot fi folositoare pe perioade scurte și sub strictă supraveghere pentru a reduce anxietatea, fobia, sau insomnia.

Utilizarea altor psihotrope decât a celor de tip metabolizant este îndoielnică, după părerea noastră, și uneori are efect negativ, dacă nu se asigură în prealabil sedarea și somnul cât de cât odihnitor. Mulți autori notează efecte pozitive prin folosirea în doze

mici a neurolepticelor incisive – haloperidolul, trifluoperazina, flufenazina, flupentixolul.

Cura sanatorială și psihoterapia prin subnarcoză cu stimulare cu cofeină sau amfetamină, psihoterapia sugestivă, de relaxare (antrenament autogen Schultz), aplicate individual sau în grup sunt metode particulare care și-au dovedit de-a lungul timpului utilitatea terapeutică în neurastenie.

La 130 de ani de la descrierea princeps, neurastenia – boala adaptării și a civilizației moderne rămâne un cadru clinic care trebuie rezolvat. Tranziția către era postindustrială la sfârșitul "celui de-al treilea val" **(Toffler A)** face ca suferința umană numită neurastenie să rămână o situație redutabilă cu care medicul se va confrunta cu siguranță și în secolul XXI.

Bibliografie

1. ***ICD-10 – Clasificarea tulburărilor mentale și de comportament. Simptomatologie și diagnostic clinic. Editura ALL, București 1998.

2. **Arcia E, Gualtieri CT.** *Association between patient report of symptoms after mild head injury and neurobehavioural performance.* Brain Inj, Nov-Dec 1993, 7 (6) p481-9.

3. **Barschneider M.** *Gedachtnisschwache.* Wien Med Wochenschr, 1996, 146 (17) p482.

4. **BiaLyszewski A.** *ZespoL przewlekLego zmeczenia. [Sindromul oboselii cronice].* Psychiatr Pol, Nov-Dec 1993, 27 (6) p601-11.

5. **Bohnen N, Jolles J, Verhey FR.** *Persistent neuropsychological deficits in cervical whiplash patients without direct headstrike.* Acta Neurol Belg, 1993, 93 (1) p23-31.

6. **Cathebras P, Bouchou K, Charmion S, Rousset H.** *Le syndrome de fatigue chronique: une revue critique.* Rev Med Interne, Apr 1993, 14 (4) p233-42.

7. **Chester AC.** *Hypothesis: the nasal fatigue reflex.* Integr Physiol Behav Sci, 1993, 28 (1) p76-83.

8. **Corrigan FM, MacDonald S, Brown A, Armstrong K, Armstrong EM.** *Neurasthenic fatigue, chemical sensitivity and GABAa receptor toxins.* Med Hypotheses, Oct 1994, 43 (4) p195-200.

9. **Crocq L.** *Les recherches sur la fatigue en France dans les vingt dernieres annees.* Encephale, Nov 1994, 20 Spec No 3 p615-8.

10. **de Portugal AJ, Rivera Berrio L, Gonzalez San Martin F, Sanchez Rodriguez A, de Portugal E, del Rivero F.** *Etiologia del malestar general aislado.* An Med Interna, Oct 1996, 13 (10) p471-5.

11. **Deniker P, Ganry H.** *Une echelle pour evaluer la psychasthenie.* Encephale, 1992, 18 (3) p247-50.

12. **Dmitrieva LL.** *Osobennosti psikhicheskogo reagirovaniia bol'nykh nevrasteniei i gipertoniei v usloviiakh frustratsii. [Caracteristicile reactivității mintale în timpul frustrării la pacienții cu neurastenie și hipertensiune].* Zh Nevropatol Psikhiatr Im S S Korsakova, 1994. 94 (1) p76-9.

13. **Farmer A, Jones I, Hillier J, Llewelyn M, Borysiewicz L, Smith A.** *Neuraesthenia revisited: ICD-10 and DSM-III-R psychiatric syndromes in chronic fatigue patients and comparison subjects.* Br J Psychiatry, Oct 1995, 167 (4) p503-6.

14. **Gorgos C, Tudose C, Tudose F, Antonescu-Botezat I, Antonescu-Botezat L.** Vadaemecum în psihiatrie. Editura medicală, București, 1985.

15. **Gorozhanin VS, Maksimova MI.** *Potreblenie kisloroda u bol'nykh nevrozami. [Consumul de oxigen la pacienții nevrotici].* Zh Nevropatol Psikhiatr Im S S Korsakova, 1995, 95 (6) p48-51.

16. Grivois H, Deniker P, Ganry H. *Efficacite de la tianeptine dans le traitement de la psychasthenie. Etude versus placebo.* Encephale, Sep-Oct 1992, 18 (5) p591-9.

17. Hausotter W. *Begutachtung des Chronic-Fatigue-Syndroms.* Versicherungsmedizin, 1996, 48(2) p57-9.

18. Hickie IB, Hooker AW, Hadzi-Pavlovic D, Bennett BK, Wilson AJ, Lloyd AR. *Fatigue in selected primary care settings: sociodemographic and psychiatric correlates.* Med J Aust, May 20 1996, 164 (10) p585-8.

19. Hofmann E, Becker T, Meixensberger J, Jackel M, Schneider M, Reichmann H. *Disturbances of cerebrospinal fluid (CSF) circulation—neuropsychiatric symptoms and neuroradiological contribution.* J Neural Transm Gen Sect, 1995, 99 (1-3) p79-88.

20. Il'iuchenok Riu, Shurgaia AM, Luk'ianenko Fia, Shergin SM, Finkel'berg AL, Kuznetsova Iiu, Muzychenko LM, Beilina NV. *Kartirovanie korkovogo vzaimodeistviia pri sindrome astenicheskogo nevroza. [Interacțiuni în hărțile corticale în sindroamele astenice nevrotice].* Zh Vyssh Nerv Deiat Im I P Pavlova, Sep-Oct 1992, 42 (5) p911-8.

21. Jergelova M, Podivinsky F. *Some conceptual remarks about supraspinal mechanisms in the control of voluntary and reflex motor activities.* Electromyogr Clin Neurophysiol, 1992, 32 (10-11) p537-46.

22. Kaiser R, Vollmer H, Schmidtke K, Rauer S, Berger W Gores D. *Verlauf und Prognose der FSME.* Nervenarzt, Apr 1997, 68 (4) p324-30.

23. Kakuliia NA. *Differentsirovannoe primenenie elektroforeza mikroelementov pri nevrastenii. [Folosirea rezultatelor electroforezei ca element de diagnostic diferențial în neurastenie].* Vopr Kurortol Fizioter Lech Fiz Kult, Nov-Dec 1994, (6) p21-3.

24. Kinzie JD, Goetz RR. *A century of controversy surrounding posttraumatic stress stress-spectrum syndromes: the impact on DSM-III and DSM-IV.* J Trauma Stress, Apr 1996, 9 (2) p159-79.

25. Krasnov VN, Vel'tishev Dlu. *[Neurasthenia as a variant of the asthenic syndrome: a pharmacotherapeutic analysis modelled on tanakan therapy].* Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova 1999;99(7):37-40.

26. Lanteri-Laura G. *La psychasthenie: historie et evolution d'un concept de P. Janet.* Encephale, Nov 1994, 20 Spec No 3 p551-7.

27. Lawrie SM, Manders DN, Geddes JR, Pelosi AJ. *A population-based incidence study of chronic fatigue.* Psychol Med, Mar 1997, 27 (2) p343-53.

28. Lecrubier Y, Weiller E. La neurasthenie et la thymasthenie. Encephale, Nov 1994, 20 Spec No 3 p559-62.

29. Lee S. *Cultures in psychiatric nosology: the CCMD-2-R and international classification of mental disorders.* Cult Med Psychiatry, Dec 1996, 20 (4) p421-72.

30. Lee S. *Estranged bodies, simulated harmony, and misplaced cultures: neurasthenia in contemporary Chinese society.* Psychosom Med 1998 Jul-Aug; 60(4):448-57.

31. Lee S, Wong KC. *Rethinking neurasthenia: the illness concepts of shenjing shuairuo among Chinese undergraduates in Hong Kong.* Cult Med Psychiatry, Mar 1995, 19 (1) p91-111.

32. Lieb K, Dammann G, Berger M, Bauer J. *Das chronische Mudigkeitssyndrom ("chronic fatigue syndrome", CFS). Definition, diagnostische Massnahmen und Therapiemoglichkeiten.* Nervenarzt, Sep 1996, 67 (9) p711-20.

33. Linden M, Maier W, Achberger M, Herr R, Helmchen H, Benkert O. *Psychische Erkrankungen und ihre Behandlung in Allgemeinarztpraxen in Deutschland: Ergebnisse aus einer Studie der Weltgesundheitsorganisation (WHO).* Nervenarzt, Mar 1996, 67 (3) p205-15.

34. Lindqvist G, Andersson H, Bilting M, Blomstrand C, Malmgren H, Wikkelso C. *Normal pressure hydrocephalus: psychiatric findings before and after shunt operation classified in a new diagnostic system for organic psychiatry.* Acta Psychiatr Scand Suppl, 1993, 373 p18-32.

35. Lloyd AR. *Chronic fatigue and chronic fatigue syndrome: shifting boundaries and attributions.* Am J Med 1998 Sep 28;105(3A);7S-10S.

36. Lobzin VS, Malikova KT. *Astenovegetativnye rasstroistva v faze dekompensatsii rezidual'nykh*

organicheskikh sostoianii golovnogo mozga. [Tulburări autonome astenice în fazele de decompensare ale sindroamelor organice cerebrale]. Zh Nevropatol Psikhiatr Im S S Korsakova, 1993, 93 (6) p61-4.

37. Lopez Ibor JJ, Frances A, Jones C. *Dysthymic disorder: a comparison of DSM-IV and ICD-10 and issues in differential diagnosis.* Acta Psychiatr Scand Suppl, 1994, 383 p12-8.

38. Manu Peter. Functional Somatic Syndromes. Etiology, diagnosis and treatment. Cambridge University Press 1998.

39. Maruta NA. *[The role and place of central mediators and peptide bioregulators in the pathogenesis of emotional disorders in neurotic patients].* Lik Sprava 1998 Oct-Nov;(7):82-5.

40. Matsuno T, Hikita K, Matsuo T. *Chronic fatigue syndrome and psychiatric diseases.* Nippon Rinsho, May 1994, 52 (5) p1339-44.

41. McDonald E, David AS, Pelosi AJ, Mann AH. *Chronic fatigue in primary care attenders.* Psychol Med, Nov 1993, 23 (4) p987-98.

42. Merikangas K, Angst J. *Neurasthenia in a longitudinal cohort study of young adults.* Psychol Med, Nov 1994, 24 (4) p1013-24.

43. Mojarro Praxedes MD, Benjumea Pino P. *[The chronic fatigue and neurasthenia in the student population].* Actas Esp psiquiatr 1999 Jan 1;27(1):14-21.

44. Oleichik IV. *[Syndrome of juvenile asthenic deficiency].* Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova 1998;98 (2):13-9.

45. Ormel J, VonKorff M, Ustun TB, Pini S, Korten A, Oldehinkel T. *Common mental disorders and disability across cultures. Results from the WHO Collaborative Study on Psychological Problems in General Health Care.* JAMA, Dec 14 1994, 272 (22) p1741-8.

46. Pelicier Y. *Les concepts d'asthenie et de fatigue.* Encephale, Nov 1994, 20 Spec No 3 p541-4.

47. Pichot P. *Panique: attaque et trouble. Historique du mot et des concepts.* Encephale, Dec 1996, 22 Spec No 5 p3-8.

48. Pichot P. *La neurasthenie, hier et aujourd'hui.* Encephale, Nov 1994, 20 Spec No 3 p545-9.

49. Postel J (sous la direction). Dictionnaire de psychiatrie et de psychopathologie clinique. Larousse. Paris 1993.

50. Predescu V. Psihiatrie vol.II. Editura Medicală, București, 1998.

51. Predescu V, Alexandrescu L, Prelipceanu D, Tudose C. *Limite și perspective în patologia nevrotică.* Referat prezentat la a XII-a Consfătuire de Psihopatologie, București, mai 1988.

52. Priest RG, Bullock T, Lynch SF, Roberts M, Steinert J, Vize C. *Les etats depressifs et les syndromes d'asthenie chronique en medecine generale.* Encephale, Nov 1994, 20 Spec No 3 p571-4.

53. Regland B, Andersson M, Abrahamsson L, Bagby J, Dyrehag LE, Gottfries CG. *Increased concentrations of homocysteine in the cerebrospinal fluid in patients with fibromyalgia and chronic fatigue syndrome.* Scand J Rheumatol, 1997, 26 (4) p301-7.

54. Richman JA, Flaherty JA, Rospenda KM. *Chronic fatigue syndrome: have flawed assumptions been derived from treatment-based studies?* Am J Public Health, Feb 1994, 84 (2) p282-4.

55. Roelcke V. *Biologizing social facts: an early 20th century debate on Kraepelin's concepts of culture, neurasthenia, and degeneration.* Cult Med Psychiatry 1997 Dec;21(4):383-405.

56. Ronilă Aurel. Psihiatrie. Asociația Psihiatrilor Liberi din România, București, 1997.

57. Ronillon F, Delhommeau L, Vinceneux P. *Le syndrome de fatigue chronique.* Presse Med, Dec 21, 1996, 25 (40) p2031-6.

58. Sartorius N, Jablenski A. *Diagnostic et Classifications en psychiatrie. Controversations psychiatriques.* (Classsification et psychiatrie.) nr.24, 1984, Ed.Specia, Paris.

59. Sartorius N, Ustun TB, Lecrubier Y, Wittchen HU. *Depression comorbid with anxiety: results from the WHO study on psychological disorders in primary health care.* Br J Psychiatry Suppl, Jun 1996, 30 p38-43.

60. Sharpe M. *Non-pharmacological approaches to treatment.* Ciba Found Symp, 1993, 173 p298-308; discussion 308-17.

61. Sharpley A, Clements A, Hawaton K, Sharpe M. *Do patients with "pure" chronic fatigue syndrome (neurasthenia) have abnormal sleep?* Psychosom Med 1997 Nov-Dec;59(6):592-6.

62. Shorter E. *Chronic fatigue in historical perspective.* Ciba Found Symp, 1993, 173 p6-16, discussion 16-22.

63. Simpson M, Bennett A, Holland P. *Chronic fatigue syndrome/myalgic encephalomyelitis as a twentieth-century disease: analytic challenges.* J Anal Psychol, Apr 1997, 42 (2) p191-9.

64. Tudose C, Predescu V, Prelipceanu D, Tudose F, Alexandru S. *Aspecte psihopatologice și etiopatogenice ale patologiei psihiatrice la adolescenți și tineri.* Revista "Neurologie, Psihiatrie, Neurochirurgie" nr.3, 1984.

65. Tudose C, Predescu V. *Problematica actuală a recuperării și reintegrării socio-profesionale a deficienților psihici.* Referat prezentat la Consfătuirea USSM Secția Expertiză, București, 27 noiembrie 1986 și la Consfătuirea USSM Filiala Vrancea, Odobești, 29 mai 1987.

66. Tudose F. Nevroza – sfârșit de capitol. Infomedica, nr.3, pag.78, septembrie 1993.

67. Tudose F. Corpul in psihopatologie. Teză de doctorat. UMF "Carol Davila" București, 1998.

68. Tudose F. Aspecte ale aplicării subnarcozei în nevroze. Lucrare de diplomă, București, 1977.

69. Tudose F. Dicționar Enciclopedic de Psihiatrie, vol.III. Editura Medicală, București, 1988.

70. Tudose F. *Somatizarea - un nou concept sau o abordare eclectică a nosologiei?* Revista română de Psihiatrie, Pedopsihiatrie și Psihologie Clinică, anul III, nr.1/1995, pag. 12-21.

71. Tudose F. *Tianeptina (Coaxil) - Un tratament de electie pentru depresiile somatizate.* Infomedica nr.4, anul IV, 1996, pag.28-29.

72. Tudose F, Niculăiță A. *Alice în țara minunilor sau despre folosirea psihotropelor în spitalul general.* Revista Română de Psihiatrie, Pedopsihiatrie și Psihologie Medicală nr.2-3/1997 pag.16.

73. Tudose F, Niculăiță A, Cociorva G. *Sindromul de burn-out - suferința epidemică a medicilor din România.* Revista Infomedica, Studii originale, nr.6, anul V, 1997, pag. 34-36.

74. Ware NC, Kleinman A. *Culture and somatic experience: the social course of illness in neurasthenia and chronic fatigue syndrome.* Psychosom Med, Sep-Oct 1992, 54 (5) p546-60.

75. Wessely S. *Chronic fatigue syndrome: a 20th century illness?* Scand J Work Environ Health 1997;23 Suppl 3:17-34.

76. Wessely S. *Le syndrome de fatigue chronique (SFC). Problemes cliniques, sociaux, psychologiques, et prise en charge.* Encephale, Nov 1994, 20 Spec No 3 p581-95.

77. Young AH, Sharpe M, Clements A, Dowling B, Hawton KE, Cowen PJ. *Basal activity of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in patients with the chronic fatigue syndrome (neurasthenia).* Biol Psychiatry 1998 Feb 1;43(3):236-7.

78. Yucun S, Shuran L, Changhui C, Weixi Z. *An epidemiological survey on neuroses of urban elderly in Beijing.* Psychiatry Clin Neurosci 1998 Dec;52 Suppl:S288-90.

79. Zheng YP, Lin KM, Zhao JP, Zhang MY, Yong D. *Comparative study of diagnostic systems: Chinese Classification of Mental Disorders-Second Edition versus DSM-III-R.* Compr Psychiatry, Nov-Dec 1994, 35 (6) p441-9.

CAPITOLUL 4

SINDROMUL PREMENSTRUAL

Tudose Florin, Vasilescu Andreia

1. Cadrul actual al sindromului premenstrual

Sindromul premenstrual poate fi definit ca o asociere de simptome emoționale, comportamentale și somatice care apar în faza luteală a ciclului menstrual și dispar odată cu instalarea menstrei. Simptomele pot aparea pe o perioadă de câteva zile anterioare menstrei în cazurile ușoare sau pe cele două săptămâni dintre ovulație și menstră în cazurile grave. În faza foliculară a ciclului simptomele sunt absente.

Plasarea simptomatologiei premenstruale într-o categorie diagnostică are implicații atât psihosociale cât și terapeutice. Astfel, punerea unui diagnostic de sindrom premenstrual ar risca să crească expectațiile negative privind simptomele respective și să accentueze astfel intensitatea exprimării unei condiții medicale care ar putea fi privită, în funcție de contextul cultural, mai curând ca făcând parte din existența feminină normală. În același timp, apartenența ei la spectrul tulburărilor depresive ar fundamenta terapia cu antidepresive, a cărei eficacitate a fost confirmată de numeroase studii.

Termenul de «tensiune premenstruală» ca prima descriere a sindromul premenstrual în epoca modernă a fost introdus de **Franck GT** în **1937**, dar cea mai veche descriere clinică a acestui sindrom îi aparține lui **Hipocrate**.

În literatura psihiatrică modernă, sindromul premenstrual își face apariția odată cu DSM-III-R, în care i se descriu criterii de cercetare, fiind regăsit în DSM-IV, ca tulburare disforică premenstruală-TDPM (*Premenstrual Dysphoric Disorder*), în capitolul «Tulburări depresive nespecificate în altă parte», definită de asemenea prin criterii de cercetare.

Un procent de 75 % din femei ar prezenta unele simptome în faza premenstruală a ciclului, dar doar 3-8% ar întruni criteriile DSM-IV pentru TDPM. Tulburarea disforică premenstruală este considerată ca o formă severă de sindrom premenstrual, care interferă semnificativ cu funcționarea socio-ocupațională a persoanei.

Cea mai mare parte a criteriilor DSM-IV se referă la simptome afective, adică dispoziție depresivă, anxietate/tensiune psihică, labilitate emoțională, furie/iritabilitate. Simptomelor fizice li se dă o importanță secundară. O evidență zilnică prospectivă pe

durata a două cicluri este necesară pentru punerea diagnosticului.

SPM apare adesea odată cu menarha, atinge maximum de intensitate la 30-39 ani iar sarcina poate exacerba simptomele. O parte din pacientele cu tulburări premenstruale prezintă de fapt o exacerbare a unor alte tulburări psihiatrice. Factori de risc pentru SPM și TDPM includ istoric de depresie majoră, variații de dispoziție induse de contraceptivele orale, istoric familial de TDPM (**Viguera A, 2000**).

Simptome psihice	Simptome somatice
Anxietate	Crampe
Depresie; dispoziție proastă, tristețe, pesimism	Dureri de cap sau migrene
Dispoziție oscilantă	Dureri musculare și articulare
Iritabilitate, agitație sau nervozitate	Edeme sau creșteri în greutate
Oboseală sau lentoare	Plângeri gastrointestinale
Scăderea autostimei	Mărirea și congestionarea sânilor
Scăderea capacității de concentrare	Supraalimentare
Scăderea interesului pentru activitățile obișnuite	Tulburări de somn (insomnie, hipersomnie)
Teamă	
Tensiune	

Tabel 1. Cele mai obișnuite simptome în sindromul premenstrual

2. Criterii de diagnostic

2.1. Criteriile Manualului American de Diagnostic și Tratament

Tulburarea disforică premenstruală – **criterii DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder, American Psychiatric Association, 1994)**

Sindromul premenstrual se regăsește în clasificarea americană a bolilor psihice în capitolul «Tulburări depresive nespecificate în altă parte», împreună cu «Tulburarea depresivă minoră» și «Tulburarea depresivă recurentă scurtă». Se propun următoarele **"criterii de cercetare" pentru tulburarea disforică premenstruală:**

A. Prezența în majoritatea ciclurilor în timpul ultimului an a 5 sau mai multe simptome din următoarele, pe durata ultimei săptămâni a fazei luteale, începând să se remită în câteva zile după debutul fazei foliculare și lipsind în săptămâna ulterioară menstrelor, cu cel puțin unul din simptome fiind fie (1), fie (2), fie (3) fie (4).

1) dispoziție depresivă marcată, sentimente de lipsă de speranță sau idei de autodepreciere

2) anxietate marcată, tensiune, sentimentul de a fi irascibil, agitat
3) labilitate afectivă marcată (de exemplu, a se simți brusc trist sau cu dorința de a plânge sau cu sensibilitate crescuta la rejet)
4) furie sau iritabilitate persistentă și marcată sau creștere a conflictelor interpersonale
5) scăderea interesului pentru activitățile curente (serviciu, școală, prieteni, hobby)
6) senzație subiectivă de dificultate în concentrare
7) letargie, fatigabilitate, lipsă marcată de energie
8) schimbări marcate în apetit, hiperfagie sau apetit exagerat pentru anumite alimente
9) hipersomnie sau insomnie
10) senzația subiectivă de a fi copleșită sau a pierde controlul
11) alte simptome fizice, ca sensibilitate sau tumefiere a sânilor, cefalee, dureri musculare sau articulare, senzație de «prea plin», creștere în greutate

B. Tulburarea interferă marcat cu serviciul sau școală sau activitățile sociale uzuale și relațiile cu ceilalți (de exemplu evitarea activităților sociale, scăderea productivității și eficienței la serviciu și școală)

C. Tulburarea nu este numai o exacerbare a simptomelor unei alte afecțiuni, ca depresia majoră, tulburare tip panică, distimie sau tulburare de personalitate (des poate să se suprapună pe oricare din aceste afecțiuni)

D. Criteriile A, B și C trebuie să fie confirmate prin ținerea unei evidențe jurnaliere prospective a simptomelor timp de două cicluri simptomatice consecutive (diagnosticul se poate pune cu titlu provizoriu până la această confirmare).

Istoric
Antecedente de sindrom premenstrual
Prezența unor simptome somatice
• ginecologice • metabolismul lichidelor • apetitul alimentar • somnul • durerile de cap • altele
Prezența unor simptome psihice
Examinarea medico - psihologică Excuderea altor tulburări somatice (ex. Anemia, boli tiroidiene, endometrioza) Excuderea altor boli psihice printr-un examen psihiatric complet
Modul de manifestare și frecvența simptomelor Cel puțin în ultimele două cicluri menstruale

Tabel 2. Diagnosticul Sindromului Premenstrual (PMS)

3. Diagnostic diferențial

O serie de afecțiuni medicale și tulburări psihiatrice pot prezenta accentuări în timpul perioadei premenstruale mimând modele ale TDPM **(Edincott, 1999).**

Tulburări psihice	Boli somatice
Depresie majoră	Diabet
Distimia	Hipotiroidism
PMD	Boli autoimune
Ciclotimie	Boli de colagen
Tulburare de panică	Anemia
Tulburare anxioasă	Sindromul oboselii cronice
Bulimia	Endometrioza

4. Relația sindromului premenstrual cu spectrul tulburărilor depresive

Sindromul premenstrual, caracterizat prin simptome psihice afective (depresie, disforie, labilitate emoțională), plasat de DSM IV în grupul «Tulburări depresive nespecificate în altă parte», se află într-o relație complexă și controversată cu spectrul tulburărilor depresive. Delimitarea conceptului de TDPM impune în primul rând diferențierea simptomatologiei sale de cea a unei tulburări depresive permanente ce ar prezenta o exacerbare premenstruală. Relațiile sale cu depresia, așa cum rezultă ele din analiza studiilor recente în acest domeniu, pot fi grupate în trei ipoteze principale:

4.1 Sindromul premenstrual ar fi un subtip din spectrul tulburărilor depresive (conform clasificării propuse de criteriile de cercetare ale DSM-IV)

În sprijinul acestei ipoteze se pot invoca mai multe studii clinice:

1. Simptomatologia din SPM răspunde la antidepresive, în special la inhibitori selectivi de recaptare a serotoninei (ISRS) **(Pearlstein TB, 1995).**

2. Există anomalii comune de neurotransmițători între depresie și SPM (în SPM ca și în depresie ar fi implicată o scădere a activității serotoninei **(Parry BL, 1997)**; ar exista o asociere a sindromului malabsorbției la fructoză cu depresia și sindromul premenstrual **(Ledochowski M și colab., 1998).**

3. La pacientele cu SPM sunt mai frecvente tulburările depresive anterioare **(Pearlstein TB, 1995).**

4. Ideația suicidară este mai frecventă în faza premenstruală la pacientele cu simptomatologie de sindrom premenstrual **(Chaturvedi SK și colab., 1995).**

4.2 Sindromul premenstrual și depresia ar fi două entități distincte din punct de vedere biologic:

1. în SPM nu se observă modificări în axa GH cum se observă în depresie (nivelul IGF-1 și IGFBP-3 nu diferă la PSM față de normal) **(Rapkin AJ și colab., 1998).**

2. nu s-au evidențiat în SPM modificări semnificative ale axei tiroidiene – valori bazale și după stimulare cu TRH, așa cum se observă în depresia endogenă **(Korzekwa MI, Lamont JA, Steiner M, 1996).**

3. efectul de ameliorare a simptomatologiei SPM obținută cu ISRS se instalează rapid, încă de la primul ciclu de administrare, iar studii recente observă o bună eficacitate a ISRS administrate discontinuu, doar în faza luteală. Aceasta sugerează un alt mecanism de acțiune al ISRS în SPM decât în depresie (unde instalarea efectului se face în circa trei săptămâni), și deci un alt mecanism etiopatogenic **(Viguera A., 2000)**

4.3. În SPM ar exista o perturbare a funcționării neurotransmițătorilor monoaminici implicați în depresie, cu o sensibilitate la fluctuațiile ciclice hormonale și deci dezvoltarea simptomatologiei depresive în a doua parte a ciclului **(Pearlstein TB, 1998)**. Această ultimă ipoteză are meritul de a fi în acord cu majoritatea studiilor recente privind etiopatogenia sindromului premenstrual.

5. Relația SPM cu spectrul tulburărilor epileptice

S-a avansat ipoteza că ar exista o relație semnificativă a disforiei premenstruale cu epilepsia, caz în care simptomatologia sindromului premenstrual ar corespunde celei ale tulburării disforice interictale. Într-un studiu pe un grup de femei cu SPM, majoritatea epileptice, s-a constatat că simptomatologia SPM răspunde bine la asocierea antidepresiv – medicație antiepileptică **(Blumer D, 1997)**. Limitele acestui studiu sunt legate de constituirea grupului, rezultatele fiind greu de extrapolat la paciente cu SPM fără tulburări clinice epileptice.

6. Ipoteze etiopatogenice în sindromul premenstrual

Studiile din literatură privind etiopatogenia SPM și TDPM au evidențiat mecanisme complexe, ținând fie, în mod clasic, de axa hipotalamo-hipofizo-gonadală, fie de substanțe implicate în cronobiologia organismului (melatonina), fie, mai ales în ultimii ani, de neuromediatori implicați și în depresie, cu o focalizare din ce în ce mai precisă pe mecanismele serotoninergice.

6.1. Serotonina. Serotonina a fost deci principalul neuromediator implicat în sindromul premenstrual / tulburarea disforică premenstruală. În SPM ar exista o alterare a funcției serotoninergice, cu hipoactivitate serotoninergică, mai ales în a doua parte a ciclului. Această ipoteză a fost confirmată în studii recente prin dozarea serotoninei în sângele total, captarea serotoninei de către plachete, legarea plachetelor triptate la imipramină, teste de provocare cu triptofan, fenfluramina și buspirona **(Severino SK, 1994; Pearlstein TB, 1995; Halbreich U,1996)**. Într-un studiu al lui **Menkes DB** depleția de triptofan (un precursor al serotoninei) duce la exacerbarea simptomelor pre-

menstruale, prin provocarea unei stări de hiposerotoninergie (**Menkes DB, 1994**).

După **Pearlstein**, anomalia funcției serotoninergice în SPM ar fi prezentă și în faza foliculară, ceea ce ar face din disfuncția serotoninei un marker de permanență mai mult decât de stare pentru acest sindrom (**Pearlstein TB, 1998**).

Un argument important pentru implicarea funcției serotoninergice în SPM îl constituie succesele terapeutice cu inhibitorii selectivi de recaptură ai serotoninei (ISRS), care ameliorează simptomatologia din SPM (**Parry BL, 1997**), atât pe cea psihică cât și pe cea somatică (**Viguera A, 2000**).

De asemenea, simptomatologia afectivă din SPM este adesea însoțită de tulburări de comportament alimentar cu hiperfagie și apetență crescută pentru carbohidrați, impulsivitate și tulburări de somn, perturbări cunoscute ca fiind aflate sub influența serotoninergică (**Freeman EW, Sondheimer SJ, Rickels K, 1997**).

6.2. Sistemul noradrenergic. Un studiu al lui **Gurguis GN** din 1998 evidențiază în SPM anomalii ale reglării receptorilor 2 adrenergici. Astfel, densitatea receptorilor beta 2 este mai mare în faza foliculară a ciclului în SPM față de martor, iar gradul de legare al receptorilor în faza foliculară este corelat cu severitatea simptomelor din faza luteală (**Gurguis GN și colab., 1998**).

Un alt argument pentru o implicare adrenergică în sindromul premenstrual îl constituie constatarea unei mai mari sensibilități la agenții panicogeni în această afecțiune (**Halbreich U, 1995**).

Viguera A, într-un studiu recent prezentat la congresul APA (mai 2000) sugerează o implicare adrenergică de tipul «down-regulation» al receptorilor beta-adrenergici pentru a explica instalarea precoce a efectului ISRS în SPM, diferit față de fectul antidepresiv.

6.3. Sistemul GABAergic. S-a avansat și ipoteza existenței unei scăderi a funcției GABA-ergice în SPM, susținându-se că efectul anxiogen sau anxiolitic al progesteronului și metaboliților săi în această afecțiune ar fi mediat de efectul lor pe receptorul GABA-A (**Halbreich U, 1996).**

6.4. Axa hipotalamo-hipofizo-gonadală. În mod clasic s-a considerat că în SPM ar exista un raport estrogen/progesteron anormal de ridicat, deci o hiperestrogenie relativă (**Kaplan H, 1998**). în majoritatea studiilor recente însă *nu s-au evidențiat anomalii ale GnRH, FSH, LH, steroizilor ovarieni și metaboliților lor în SPM* (**Rapkin AJ și colab., 1998; Halbreich U, 1986; Rubinow DR, 1988; Schmidt PJ, 1994**). În ce privește aspectele cronobiologice ale secreției axei hipotalamo-hipofizo-gonadale există de asemenea rezultate contradictorii. Astfel, **Facchineti F** - într-un studiu din **1993** - evidențiază o perturbare a secreției pulsatile de LH, în timp ce alte două studii (**Reame NE, 1992; Lewis LL, 1995**) nu constată o modificare a secreției pulsatile de LH în grupul SPM față de grupul martor.

Un studiu recent, prezentat la Congresul APA 2000, constata că pe un grup de femei cu SPM la care suprimarea ovulației prin administrare de agoniști de GnRH

ameliorase simptomatologia, readministrarea exogenă de hormoni ovarieni ducea la reinstaurarea simptomelor premenstruale (**Rubinow D, 2000**).

Veriga etiopatogenică principală în SPM nu ar fi deci atât perturbarea nivelului de hormoni ovarieni, cât un răspuns anormal la fluctuații hormonale gonadale normale.

6.5. Axa hormonilor de creștere (Growth Hormone – GH). Studierea axei GH nu a evidențiat prezența unor modificări semnificative în SPM. Un studiu recent al lui **Rapkin AJ** arată că IGF-1 (Insulin -like growth factor 1) și IGFBP-3 (insulin -like growth factor binding protein 3) nu sunt modificate în SPM față de normal (**Rapkin AJ și colab., 1998**).

6.6. Axa hipotalamo-hipofizo-tiroidiană. Relațiile SPM și TDPM cu depresia au orientat cercetătorii către studiul axei hipotalamo-hipofizo-tiroidiene, cu expectația de a evidenția modificări ale TSH sau TRH asemănătoare cu cele constatate în depresie. Studierea axei tiroidiene ca valori bazale și după stimulare cu TRH nu a evidențiat modificări semnificative în SPM (**Korzekwa MI, Lamont JA, Steiner M, 1996**).

Ritmurile circadiene ale secreției de TSH ar fi însă perturbate în SPM. Astfel, în faza luteală pacientele cu SPM au ritmuri de TSH mai precoce, iar la deprivarea de somn nivelul TSH crește (**Parry BL și colab., 1996**). Aceste date se încadrează mai curând într-o perturbare cronobiologică globala decât într-o afectare specifică a axei tiroidiene.

6.7. Prolactina. Parry BL, într-un studiu din1994 nu evidențiază anomalii semnificative ale prolactinei în SPM. Doi ani mai târziu, **Parry BL** și **Hauger R** găsesc că ritmurile circadiene ale secreției de prolactină ar fi perturbate în SPM. Astfel, în faza luteală, pacientele cu SPM au concentrații de prolactină mai mari ca grupul martor iar la deprivarea de somn, nivelul prolactinei scade (**Parry BL și colab., 1996**).

6.8. Melatonina. Severino SK într-un studiu din 1989 evidențiază o scădere a nivelului de melatonină asociată cu tulburări ale somnului într-un grup de femei cu SPM față de martor. Această perturbare a secreției de melatonină, substanță implicata în ritmurile biologice somn-veghe, vine în sprijinul ipotezei prezenței unei anomalii cronobiologice subiacente în SPM.

6.9. Prostaglandinele. În studii anterioare, aparținând mai ales ginecologilor, s-a avansat ipoteza unei creșteri în prostaglandinele secretate de musculatura uterină, implicată în durerea pelvină asociată cu SPM (**Kaplan H, 1998**).

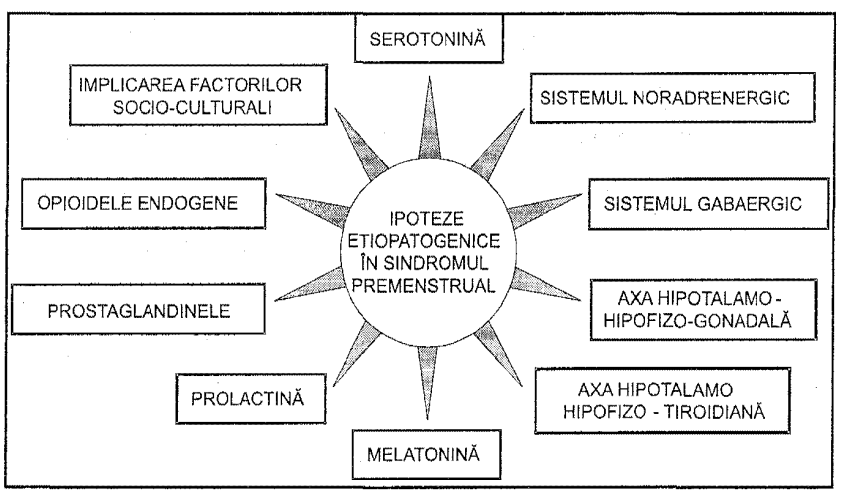
6.10. Opioidele endogene. Existența simptomelor dureroase în SPM a orientat cercetările către studiul opioidelor endogene în această afecțiune. Într-adevăr, **Parry BL** într-un studiu din 1994 observă că nivelul de beta endorfine înregistrează o scădere în a doua parte a ciclului în SPM. S-a avansat ipoteza implicării unei expuneri excesive la opioide endogene cu sevraj brusc în faza luteală în urma fluctuațiilor steroizilor gonadali în SPM (**Kaplan H, 1998**).

6.11. Implicarea factorilor socio-culturali. Factorii sociali, stresorii, modelul cultural și expectațiile legate de simptomatologia asociată menstrelor diferențiază

între pacientele cu SPM de intensitate slabă, medie și gravă, în sensul că simptomatologia este cu atât mai gravă cu cât există mai mulți factori stresori, expectații negative și prezența unui model cultural care să sublinieze importanța sindromului premenstrual și să creeze astfel o vulnerabilitate la a exprima simptome legate de perioada premenstruală **(Woods NF, Mitchell ES, Lentz MJ, 1995).**

Într-un studiu recent **(Marvan L, 1999)** pe 86 femei mexicane cu un nivel educațional scăzut (mediu cultural în care în mod tradițional simptomele premenstruale nu se exprimă) s-a evidențiat că prezentarea unei casete video ce sublinia aspectele negative ale perioadei premenstruale determină o accentuare a exprimării simptomatologiei premenstruale în grupul respectiv față de un grup martor căruia i se prezentase o casetă video neutră. Autorii trag concluzia că expectațiile negative în ce privește SPM accentuează severitatea simptomelor premenstruale.

6.12. Alți factori. În ceea ce privește studiile genetice există posibilitatea unei determinări ereditare în această tulburare. De asemenea, apariția precoce a ciclului menstrual înainte de 11 ani, pare să fie un factor de risc, alături de existența unor tulburări psihice, în special de tip afectiv. Nu este clară relația temporală dintre SPM și bolile psihice, unii cercetători considerând că SPM este un factor de risc pentru bolile psihice ca: tulburarea depresivă majoră, tulburare bipolară sau depresia postpartum. Riscul în cazul TDPM pentru o tulburare depresivă este de două până la cinci ori mai ridicat, decât la femeile fără această tulburare.



Factori implicați în etiopatogenia sindromului premenstrual

7. Tratamentul sindromului premenstrual

Abordarea pacientelor cu SPM poate prezenta o problematică de opțiune terapeutică atât pentru medicul de familie, cât și pentru endocrinolog sau psihiatru. Înainte de

a instaura un tratament pentru o simptomatologie premenstruală, medicul trebuie să răspundă la câteva întrebări:

7.1.Cât de oportun este un tratament în SPM?

Definirea unui sindrom premenstrual ca o condiție nosologică de sine-stătătoare, ca și stabilirea unui tratament specific riscă să medicalizeze excesiv și să crească expectațiile negative pentru o condiție care poate fi privita ca făcând parte din existența feminină normală **(Gurevich M, 1995).**

Din această cauză, propunerea unui tratament în SPM trebuie să fie rezultatul unei aprecieri atente din partea terapeutului atât a consecințelor psihologice pentru fiecare pacientă în parte cât și a cererii efective a pacientei și a gradului de disfuncție determinat de simptomatologia respectivă. Nu va fi propus un tratament decât formelor grave de PSM, care interferă major cu funcționarea pacientei respective.

7.2. Care sunt opțiunile terapeutice?

A. Antidepresive serotoninergice:

1) ISRS-inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei

Numeroase studii au arătat ca în tulburarea disforică premenstruală există o alterare a reglării serotoninei, iar ISRS ameliorează simptomatologia disforică din sindromul premenstrual **(Guedj F, 1997)**. Într-adevăr, agenții serotoninergici s-au dovedit superiori ca eficacitate maprotilinei, dezipraminei și bupropionei. Eficacitatea ISRS a fost impresionantă, cu un singur studiu cu rezultate negative din 30 studii publicate **(Ericksson E, 1999)**.

Astfel, studii dublu-orb confirmă eficacitatea fluoxetinei în SPM la doze de 20 mg pe zi (dozele superioare, de 40 și 60 mg pe zi, neavând rezultate superioare ci doar efecte secundare mai pronunțate). Mai multe studii îi confirmă eficacitatea față de bupropion și placebo **(Steiner M și colab., 1995; Ozeren S, 1997; Su TP, 1997)**, iar ameliorarea privește atât simptomele psihice cât și pe cele somatice (tensiunea sânilor, cefaleea) **(Eriksson E, 1995)**. Alte studii arată eficacitatea altor agenți ISRS, și anume sertralina la doze de 50-100mg/zi cu efect superior față de placebo **(Yonkers KA, 1997)**. Paroxetina la doze de 20-30mg/zi cu efect superior față de maprotilin și placebo **(Eriksson E, 1995)**, fluvoxamina la 50-100mg/zi cu efect superior față de placebo **(Freeman EW, 1996)**.

Majoritatea studiilor descriu un efect pozitiv la o administrare zilnică a antidepresorului ISRS. Studii recente raportează eficacitatea sertralinei administrată doar în cele două săptămâni ale fazei luteale **(Halbreich U, 1997)**, ceea ce pune problema unui mecanism de acțiune diferit de efectul clasic antidepresiv (a cărui durată de instalare este de circa trei săptămâni). Acest mecanism diferit ar putea să fie legat de o diminuare a receptorilor beta adrenergici **(Viguera A, 2000)**.

2) Clomipramina – antidepresor triciclic cu mecanism de acțiune predominant serotoninergic, la o doză de 25-75 mg/zi (reduce semnificativ iritabilitatea și disforia premenstruală, într-un studiu comparativ cu placebo **(Sundblad C, 1991).**

Ca și pentru ISRS, eficacitatea clomipraminei se menține și dacă este administrată discontinuu, doar în cele doua săptămâni ale fazei luteale **(Sundblad C, 1993).**

După cum reiese, antidepresoarele serotoninergice(ISRS sau clomipramina) au deci un efect selectiv pentru tulburarea disforică premenstruală, iar debutul acțiunilor este precoce (de la primul ciclu) **(Steiner M, 1995).**

B. Alte psihotrope

Alprazolam la doze de 0,75mg/zi ar avea o eficacitate superioara față de placebo, așa cum se constată în patru studii recente **(Smith S, 1987, Harrison WM, 1990, Berger CP, 1994, Freeman EW, 1995).** Un alt studiu nu confirmă eficacitatea alprazolamului **(Schmidt PJ, 1993).**

În ce privește buspirona, unele studii îi susțin eficacitatea **(Rickels K, 1989)** dar sunt necesare studii de confirmare mai riguroase din punct de vedere metodologic.

C. Strategii hormonale

1) Agoniștii de GnRH

Folosirea de agoniști ai GnRH în SPM se bazează pe acțiunea de inhibare a ovulației și dispariția ciclicității estroprogesteronice. Într-adevăr, administrarea de agoniști de GnRH ameliorează simptomatologia premenstruală într-un grup cu SPM, dar nu și în grupul cu disforie prezentă de-a lungul întregului ciclu și doar agravată premenstrual **(Freeman EW, Sondheimer SJ, Rickels K, 1997).** Limitările tratamentului cu agoniști de GnRH țin de efectele secundare, cardiace, osteoporotice etc. legate de scăderea prelungită a nivelului estrogenic.

2) Alte metode de supresie a ovulației

Danazol (derivat sintetic de ethisteron) are un efect pozitiv pe simptomatologia premenstruală prin mecanism de supresie a ovulației și deci a fluctuațiilor ciclice hormonale, aplicarea lui în practică fiind însă limitată de efectele secundare de tip depresie **(Muse K, 1993, Hahn PM, Van Vugt DA, Reid RL, 1995).**

În ce privește contraceptivele orale, studii mai vechi sugerau rezultate echivoce **(Muse K, 1993)**, în timp ce studii recente nu confirmă eficacitatea contraceptivelor orale, comparând contracepția orală trifazică vs placebo **(Graham CA, 1992)**, sau limitează eficacitatea lor la simptomatologia somatică **(Backstrom T, 1992).**

3). Estrogenii

Administrarea de estrogeni în tratamentul SPM pornește de la ipoteza etiopatogenică a implicării axei hipotalamo-hipofizo-gonadale în această patologie. Într-un studiu din 1993 al lui **Watson NR**, administrarea de estrogeni ca implant sau în administrare transdermică, ar ameliora simptomatologia mai ales somatică din SPM. Utilizarea lor este limitată însă de necesitatea administrării unui progestativ oral în asociere și de posibile efecte secundare psihologice nedorite.

4)Progesteron

Ipoteza mai veche a raportului crescut estrogen/progesteron a stat la baza folosirii de progesteron în SPM. Majoritatea studiilor recente nu găsesc însă un efect superior

față de placebo (**Freeman EW, 1995).**

D. Alte tratamente somatice

S-au realizat studii numeroase privind folosirea altor terapii somatice în SPM. Astfel, calciul (**Thys-Jacobs S, 1989**) și magneziul (**Fachinetti F, 1991**) ar avea rezultate pozitive în unele studii clinice în SPM. Rezultate interesante s-au obținut și cu acid mefenamic (**Mira M, 1986**), spironolactona (**Wang M, 1995**). Plecând de la posibilă implicare a mecanismelor opioide în SPM, s-au obținut în SPM efecte pozitive cu naltrexona (**Chuong CJ, 1988**).

Terapia prin lumină (**Cerda GM, 1994**) și privarea de somn (**Parry BL, 1995**) sunt de asemenea terapii interesante în SPM, implicând melatonina și mecanismele de reglare cronobiologică.

Toate aceste tratamente, deși cu rezultate inițiale promițătoare, necesită studii ulterioare mai riguroase de confirmare a eficacității.

Informarea pacientului despre natura sindromului
Intocmirea unui jurnal zilnic al simptomelor
Încurajarea pacientei pentru a face schimbări comportamentale
Antrenarea în exerciții fizice regulate
Limitarea stării
Limitarea consumului de cafea și cofeină, ciocolată și zahăr
Reducerea consumului de alcool
Păstrarea unei bune igiene a somnului
Evitarea consumului exagerat de alimente sau băuturi
Tehnici de relaxare și reducere a stresului (masaj, reflexologie)
Terapii cognitive și consiliere maritala
Biofeedback, terapie cu lumină, deprivare de somn

Măsuri nefarmacologice de tratament al SPM (după Moline, Zendell și alții)

E. Tratamente nefarmacologice

Dieta caracterizată prin creșterea consumului de carbohidrați (dietă bogată în triptofan) ar ameliora simptomatologia din SPM, mecanismul implicat fiind creșterea disponibilității în triptofan și deci a nivelului de serotonină) **(Pearlstein TB, 1996).**

Exercițiul fizic la rândul sau ar ameliora dispoziția din SPM, probabil printr-o creștere a nivelului de beta endorfine, nivel ce se presupune a fi scăzut în SPM **(Pearlstein TB, 1996).**

Psihoterapia cognitiv-comportamentală ameliorează depresia și anxietatea din SPM prin corectarea distorsiunilor cognitive legate de prezența simptomatologiei premenstruale (**Rivera-Tovar A, 1994).**

A. Antidepresive serotoninergice	B. Anxiolitice	C. Strategii hormonale			D. Alte tratamente somatice
1.ISRS - inhibitori selectivi de recaptare ai serotoninei • Fluoxetine - 20 mg/zi (Steiner M, 1995; Ozeren S, 1997; Su TP, 1997) • Sertralina - 50 100mg/zi (Yonkers K.A, 1997) • Paroxetine - 20-30mg/zi (Eriksson E, 1995) • Fluvoxamin - 50-100mg/zi (Freeman EW, 1996) • Clomipramina - 25-75 mg/zi (Sundblad C., 1991, 1993; Halbreich U, 1997)	• Alprazolam - 0,75mg/zi. (Smith S., 1987; Harrison WM, 1990; Berger CP, 1994; Freeman E.W., 1995; Schmidt PJ, 1993) • Buspirona - (Rickels K, 1989)	**Agoniștii de GnRH** acționează prin inhibarea ovulației și dispariția ciclicității estroprogesteronice. (Freeman EW, Sondheimer SJ, Rickels K, 1997)	**Alte metode de supresie a ovulației** • Danazol (derivat sintetic de ethisteron) - (Muse K, 1993; Hahn PM, Van Vugt DA, Reid RL, 1995). • Contraceptivele orale: (Muse K, 1993; Graham CA, 1992; Backstrom T, 1992).	• Estrogeni (Watson NR, 1993) • Progesteron (Freeman EW, 1995).	• Calciu (Thys-Jacobs S,1989) • Magneziu (Fachinetti F, 1991) • Acid mefenamic (Mira M, 1986) • Naltrexona (Chuong CJ, 1988) • Spironolactona (Wang M, 1995)

Opțiuni terapeutice în sindromul premenstrual

8. Concluzii

Sindromul premenstrual rămâne o entitate clinică controversată, cu mecanisme etiopatogenice complexe și încă nu suficient precizate. O primă certitudine ce se conturează printre ipotezele etiopatogenice avansate o constituie implicarea activității serotoninei, ca și rezultatele terapeutice pozitive obținute cu ISRS. Posibilitatea administrării discontinue a terapiei, doar în partea a doua a ciclului, deschide noi perspective în tratamentul acestui sindrom. Importanta factorilor culturali și psihosociali în patogeneza SPM are implicații majore pentru conduita terapeutică. Astfel, punerea unui diagnostic de SPM sau TDPM și instituirea unei terapii implică o medicalizare/psihiatrizare, uneori excesivă, și o creștere a expectațiilor negative pentru o condiție care, în funcție de factorii socioculturali, poate fi privită ca făcând parte din existența feminină normală **(Gurevich M, 1999).**

BIBLIOGRAFIE

*** ***Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,*** fourth edition, ed. American Psychiatric Association, Washington DC, 1995.

*** ***To what extent do premenstrual and interictal dysphoric disorder overlap? Significance for therapy***. Journal of Affective Disorders. 48(2-3):215-25, 1998 Mar.

Appleby BP. *A study of premenstrual tension in general practice.* Br Med J. 1960;1:391-393.

Bancroft J, Rennie D. *The impact of oral contraceptives on the experience of perimenstrual mood clumsiness, food craving and other symptoms.* J Psychosom Res. 1993;37:195-202.

Berger CP, Presser B. *Alprazolam in the treatment of two subsamples of patients with late luteal phase dysphoric disorder: a double-blind, placebo-controlled crossover study.* Obstet Gynecol. 1994;84(3):379-385.

Blake F, Salkovskis P, Gath D, Day A, Garrod A. *Cognitive therapy for premenstrual syndrome: a controlled trial.* J Psychosom Res. 1998;45:307-318.

Blumer D, Herzog AG, Himmelhoch J and all. *Symptomatic improvement of premenstrual dysphoric disorder with sertraline treatment. A randomized controlled trial. Sertraline Premenstrual Dysphoric Collaborative Study Group.* JAMA. 278(12):983-8, 1997 Sep 24.

Brayshaw ND, Brayshaw DD. *Thyroid hypofunction in premenstrual syndrome.* N Engl J Med. 1986;315:1486-1487.

Budoff PW. *The use of prostaglandin inhibitors for the premenstrual syndrome.* J Reprod Med. 1983;28:469-478.

Chaturvedi SK, Chandra PS, Gururaj G and all. *Suicidal ideas during premenstrual phase.* Journal of Affective Disorders. 34(3):193-9, 1995 Jun 8.

Diegoli MS, da Fonseca AM, Diegoli CA, Pinotti JA. *A double-blind trial of four medications to treat severe premenstrual syndrome.* Int J Gynaecol Obstet. 1998;62(1):63-67.

Eriksson E. *Serotonin reuptake inhibitors for the treatment of premenstrual dysphoria.* Int J Clin Psychopharmacol. 1999;14(suppl 2):27-33.

Evans SM, Haney M, Levin FR and all. *Mood and performance changes in women with premenstrual dysphoric disorder: acute effects of alprazolam.* Neuropsychopharmacology. 1998;19(6):499-516.

Freeman EW, Sondheimer SJ, Rickels K. *Gonadotropin-releasing hormone agonist în the treatment of premenstrual symptoms with and without ongoing dysphoria: a controlled study.* Psychopharmacology Bulletin. 33(2):303-9, 1997.

Freeman EW, Rickels K, Arredondo F, Kao LC, Pollack SE, Sondheimer SJ. *Full- or half-cycle treatment of severe premenstrual syndrome with a serotonergic antidepressant.* J Clin Psychopharmacol. 1999;19:3-8.

Freeman EW, Rickels K and all. *Nefazodone in the treatment of premenstrual syndrome: a preliminary study.* J Clin Psychopharmacol 1994;14(3):180-186.

Freeman EW, Rickels K and all. *A double-blind trial of oral progesterone, alprazolam, and placebo in treatment of severe premenstrual syndrome.* JAMA. 1995;274(1):51-57.

Freeman EW, Rickels K, Sondheimer SJ. *Fluvoxamine for premenstrual dysphoric disorder: a pilot study.* J Clin Psychiatry 1996;57(suppl 8):56-59; discussion 60.

Groer M, Ohnesorge C. *Menstrual cycle lengthening and reduction in premenstrual distress through guided imagery.* J Holist Nurs. 1993;11:286-294.

Gurevich M. *Rethinking the label: who benefits from the PMS construct*? Woman and Health, 23, 67-98, 1995.

Hahn PM, Van Vugt DA, Reid RL. *A randomized, placebo-controlled, crossover trial of danazol for the treatment of premenstrual syndrome.* Psychoneuroendocrinology. 20(2):193-209, 1995.

Halbreich U. *Pre-menstrual syndromes.* Psychiatric Issues în Woman (Clinical Psychiatry Series), ed. U. Halbreich, pp.667-86. London: Bailliere's, 1996.

Halbreich U, Rojansky N, Palter S. *Elimination of ovulation and menstrual cyclicity (with danazol)*

improves dysphoric premenstrual syndromes. Fertil Steril. 1991;56:1066-1099.
Hamilton JA. *Premenstrual syndrome and thyroid dysfunction - commentary* [letter]. Integr Psychiatry. 1987;5:192-193.
Hammarbäck S, Damber JE, Bäckström T. *Relationship between symptom severity and hormone changes in women with premenstrual syndrome.* J Clin Endocrinol Metab. 1989;68:125-130.
Harrison WM, Endicott J, Nee J. *Treatment of premenstrual depression with nortriptyline: a pilot study.* J Clin Psychiatry. 1989;50:136-139.
Joffe H. *Mood disorders în perimenopause: the estrogen connection.* American Psychiatric Association Meeting, May 13-18, 2000; Chicago, Illinois.
Korzekwa MI, Lamont JA, Steiner M. *Late luteal phase dysphoric disorder and the thyroid axis revisited.* Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 81(6):2280-4, 1996 Jun.
Ledochowski M and all. *Fructose malabsorption is associated with early signs of mental depression.* European Journal of Medical Research. 3(6):295-8, 1998 Jun 17.
Manu P. *Functional Somatic Syndromes*, Cambridge University Press 1998.
Marvan ML, Escobedo C. *Premenstrual Symptomatology: Role of Prior Knowledge About Premenstrual Syndrome;*Psychosomatic medicine, vol 61,no.2, 1999.
Masand PS, Gupta S. *Selective serotonin-reuptake inhibitors: an update.* Harv Rev Psychiatry. 1999;7:69-84.
Mortola JF. *A risk-benefit appraisal of drugs used in the management of premenstrual syndrome.* Drug Saf. 1994;10(2):160-169.
Mortola JF. *Applications of gonadotropin-releasing hormone analogues in the treatment of premenstrual syndrome.* Clin Obstet Gynecol. 1993;36:753-763.
Nicolai TF, Mulligan GM, Gribble RK si colab. *Thyroid function and treatment in premenstrual syndrome.* J Clin Endocrinol Metab. 1990;70:1108-1113.
O'Brien PM, Abukhalil IE. *Randomized controlled trial of the management of premenstrual syndrome and premenstrual mastalgia using luteal phase-only danazol.* Am J Obstet Gynecol. 1999;180:18-23.
Panay N, Studd JW. *The psychotherapeutic effects of estrogens..* Gynecological Endocrinology. 12(5):353-65, 1998 Oct.
Parry BL, Hauger R, LeVeau B si alsii. *Circadian rhythms of prolactin and thyroid-stimulating hormone during the menstrual cycle and early versus late sleep deprivation în premenstrual dysphoric disorder.* Psychiatry Research. 62(2):147-60, 1996 May 17.
Parry BL. *Premenstrual Dysphorias:Myths and Realities,* ed. J. H. Gold & S.K. Severino, pp. 47-66. Washington, DC:American Psychiatric Press, 1994.
Parry BL. *Psychobiology of premenstrual dysphoric disorder.* Seminars în Reproductive Endocrinology. 15(1):55-68, 1997 Feb.
Pearlstein TB. *Hormones and depression: what are the facts about premenstrual syndrome, menopause, and hormone replacement therapy?.* Am J Obst&Gyn 173(2):646-53, 1995 Aug.
Pearlstein TB, Stone AB. *Long-term fluoxetine treatment of late luteal phase dysphoric disorder.* J Clin Psychiatry. 1994;55(8):332-335.
Penland JG, Johnson PE. *Dietary calcium and manganese effects on menstrual cycle symptoms.* Am J Gynecol. 1993;168:1417-1423.
Rapkin AJ, Cedars M, Morgan M, Goldman L. *Insulin-like growth factor-1 and insulin-like growth factor-binding protein-3 în women with premenstrual syndrome.* Fertility & Sterility. 70(6):1077-80, 1998 Dec.
Rubinow DR, Schmidt PJ, Roca CA. *Estrogen-serotonin interactions: implications for affective regulation.* Biol Psychiatry. 1998;44:839-850.
Sadock BJ, Sadock VA Kaplan & Sadock's. *Comprehensive textbook of psychiatry,* seventh edition, Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
Steege JR, Nemeroff CB. *Premenstrual syndrome and thyroid dysfunction - commentary [letter].* Integr Psychiatry. 1987;5:185-186.
Steinberg S, Annable L, Young SN, Liyanage N. *A placebo-controlled clinical trial of L-tryptophan in*

premenstrual dysphoria. Biol Psychiatry. 1999;45:313-320.
Steiner M, Steinberg S, Stewart D and all. *Fluoxetine în the treatment of premenstrual dysphoria.* Canadian Fluoxetine/Premenstrual Dysphoria Collaborative Study Group New England Journal of Medicine. 332(23):1529-34, 1995 Jun 8.
Stowe ZN. *Psychopharmacology during pregnancy and lactation: determining infant exposure.* Annual American Psychiatric Association Meeting, May 13-18, 2000; Chicago, Illinois.
Sugawara M, Toda MA, Shima S, Mukai T, Sakakura K, Kitamura T. *Premenstrual mood changes and maternal mental health în pregnancy and the postpartum period.* Journal of Clinical Psychology. 53(3):225-32, 1997 Apr.
Sundblad C, Hedberg MA, Eriksson E. *Clomipramine administered during the luteal phase reduces the symptoms of premenstrual syndrome: a placebo-controlled trial.* Neuropsychopharmacology. 1993;9:133-145.
Sundstrom I, Backstrom T. *Citalopram increases pregnanolone sensitivity în patients with premenstrual syndrome: an open trial*

CAPITOLUL 5

SINDROMULUI COLONULUI IRITABIL

Tudose Florin, Tudose Cătălina

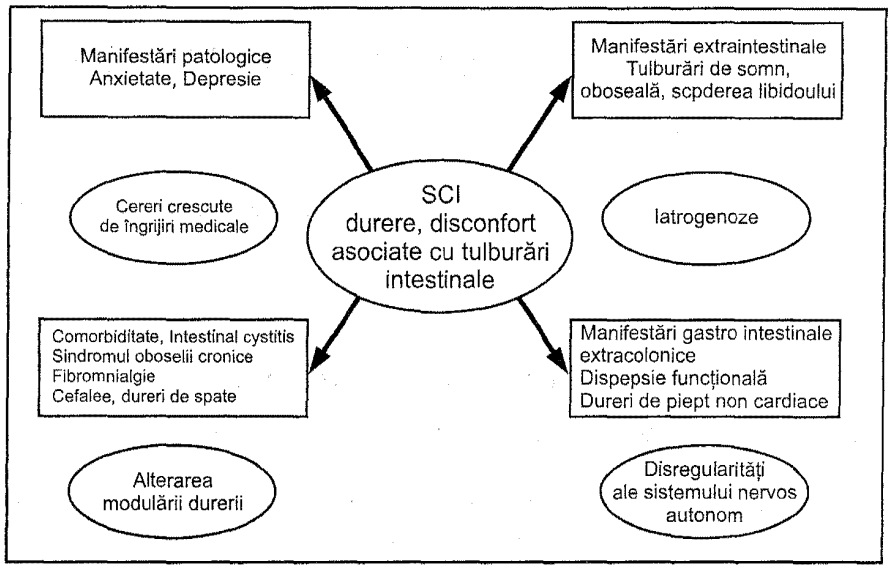
1. Colonul iritabil - sindrom funcțional tipic

Sindromul colonului iritabil este o boală cronică cu etiologie multifactorială fără o bază anatomică identificabilă.

Sindromul colonului iritabil a fost descris pentru prima oară în 1820, și este cel mai frecvent subiect gastroenterologic în care au fost evidențiate influențele psihiatrice și psihologice. De asemenea, asupra acestui subiect există un număr enorm de publicații. Sindromul colonului iritabil este definit prin simptome intestinale: durerea abdominală și tulburările de tranzit fiind cele mai importante. Se consideră că intestinul este hipersenzitiv și hiperactiv la stimuli mecanici și chimici și este comparabil cu astmul sistemului respirator. Tulburările psihofiziologice găsite în acest sindrom sugerează o predispoziție biologică de bază care privește mușchii netezi ai rectului sau ai rectocolonului. Se presupune că există și tulburări în motilitate și că factorii psihologici influențează cronicizarea, recăderea sau remiterea. **(Guggenheim Frederick G, 1999)**

În principiu, asociază durerile sau disconfortul abdominal, localizat, de regulă, în cadranul inferior stâng, cu modificări ale funcționării intestinale: modificări ale numărului și ale frecvenței scaunelor asociate, sau nu, cu modificări de aspect (consistență, formă, cantitate) ale acestuia.

De fapt, termenul de colon iritabil ar putea fi mai corect exprimat ca intestin iritabil pentru că, în esență, întreaga funcționare a intestinului poate să fie modificată, colonul fiind stația finală a manifestărilor neplăcute.



Modelul cultural imprimă adesea specificitatea acuzelor cu care pacienții se prezintă la medic. Simptomatologia variază de la ușoară sau enervantă la severă sau de nesuportat. De cele mai multe ori psihiatrii sunt ocoliți, dar ei pot deveni ultima sursă de ajutor după ce s-au epuizat alte metode costisitoare și invazive de investigație – de cele mai multe ori la cererea imperioasă a pacienților, sau când tratamentele succesiv încercate nu au dat rezultate notabile. Se încarcă astfel, inutil costurile în asistența medicală, sindromul fiind văzut cel mai adesea ca un diagnostic de excludere și nu ca unul de includere, asa cum ar justifica larga lui răspândire (s-a raportat că afectează 10-15% din populația SUA!).

Tulburările tranzitului intestinal privesc atât frecvența scaunelor (diaree, constipație), cantitatea scaunelor, forma și aspectul acestora: uneori tari și formate, alteori moi până la scaune pur și simplu lichidiene sau apoase.

La acestea se adaugă și alte simptome:

1. senzația de evacuare incompletă după scaun
2. accentuarea durerilor abdominale sau a disconfortului trecător după defecație și balonare

Complexitatea simptomelor care alcătuiesc sindromul de colon iritabil este dublată de apariția unei serioase comorbidități psihologice (**Tongues G, 2002**) la unii dintre pacienți: tulburări de scaun, scăderea energiei, astenie, tulburări de libidou, precum și alte simptome în care este implicat sistemul nervos autonom și sensibilitatea viscerală exagerată. Printre acestea, vezica iritabilă sau patogenă, oboseala comună,

fibromialgia, un mod exagerat de percepție a durerii, în special a cefaleei și a cenesteziei.

2. Aspecte medicosociale

Boala afectează, după diverse studii, până la 15% din populație.

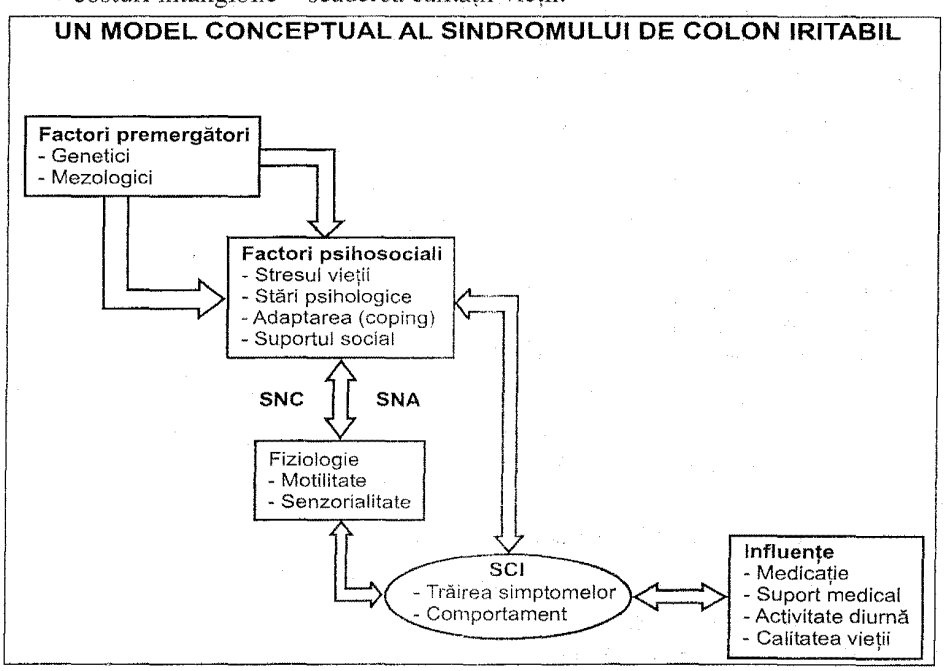
Sexul feminin și vârsta tânără predomină. Două treimi din pacienți nu cer niciodată asistență medicală. În țările vest-europene și în SUA mai mult de 10% din activitatea medicului de familie și aproape o treime din cea a gastroenterologului sunt grevate de această boală. Adesea însoțește alte tulburări funcționale și există o comorbiditate ridicată cu bolile psihice.

Antecedente privind abuzul sexual sau corporal/fizic se asociază cu creșterea severității bolii și o utilizare excesivă a serviciilor de sănătate.

SCI face să descrească calitatea vieții și să crească necesitățile de îngrijire. De asemenea, la pacienții cu SCI, crește numărul de intervenții în regiunea pelvină și abdominală. Rata intervențiilor chirurgicale poate fi până la de două ori mai mare decât la populația de control. Numărul de zile de absență de la muncă sau de la școală este de trei ori mai mare la pacienții cu SCI decât la cei fără.

Costurile asociate cu SCI sunt:

- costuri directe – legate de teste diagnostice, vizitele medicului de familie, vizitele la gastroenterolog, spitalizare, medicamente;
- costuri indirecte – reducerea productivității, absenteism, întârzieri;
- costuri intangibile – scăderea calității vieții.



3. Aspecte clinice

Există, în mod tradițional, pacienți cu SCI descriși ca:

- predominant constipați;
- predominant diareici;
- alternatori (care alternează constipația cu diareea)

Proporția dintre cele trei forme de SCI nu se cunoaște exact.

Există posibilitatea ca SCI să fie diferențiat de tulburări ca: dispepsia funcțională, diareea funcțională sau balonările funcționale.

Constipația afectează calitatea vieții pacienților cu SCI, le scade productivitatea și eficiența socială. Se pare că există o legătură între SCI cu constipație și colita ischemică.

Constipația cronică definită ca o scădere importantă a frecvenței numărului scaunelor (trei scaune sau mai puțin pe săptămână).

Alte simptome:

- scaune tari sau pietroase;
- senzația de blocaj anal;
- defecație prelungită;
- nevoia de ajutor manual pentru evacuare.

Doar un mic număr de pacienți recurg la ajutor medical.

Dispepsia funcțională rămâne o entitate cu o fiziopatologie puțin cunoscută și cu posibilitate de intervenție destul de limitată. În practica clinică, pacienții prezintă la început dureri epigastrice neexplicate și disconfort. Dispepsia funcțională trebuie diagnosticată în raport cu refluxul gastro-esofagial, esofagitele de reflux, ulcerul. Diagnosticul dispepsiei funcționale rămâne neclar; foarte adesea, cu vârsta, și simptomatologia se ameliorează.

Balonarea abdominală este o distensie abdominală vizibilă, frecvent acuzată de pacienții cu SCI. Balonarea pare să fie legată de o hipersenzitivitate viscerală. Balonarea se accentuează la începutul perioadei premenstruale.

Percepția viscerală e modificată prin următoarele mecanisme:

- modificări intraluminale ca infecții, iritații, inflamații:
- factori psihologici

Până la 95% din pacienți au tulburări de percepție rectală, ca prag scăzut al distensiei rectale, senzații anormale privind zona distensiei rectale, creșterea intensității senzațiilor din zona rectală. Doar mai puțin de 10% din subiecții normali au senzații similare **(Mertz și colaboratorii 1995).**

4. Aspecte fiziopatologice și etiopatogenice

Fiziopatologia sindromului este incomplet elucidată, fiind incriminate în prezent reducerea pragului dureros și perturbări ale sistemului nervos autonom care afectează motilitatea și funcția senzorială intestinală.

Deși nu se poate spune că este determinat de stres, datorită acestei conexiuni, simptomele pot fi exacerbate sau declanșate de situații stresante. Terminațiile nervoase de la acest nivel sunt hipersensibile, iar cele care controlează motilitatea sunt hiperactive (**Mayer și Raybould, 1990**), prin dezechilibrul între funcția simpaticului – de încetinire și a parasimpaticului – de stimulare a activității motorii și secretorii. În privința percepției dureroase, componenta discriminativă care implică cortexul somatosenzorial este mai puțin implicată în SCI față de componenta emoțională, cu sediul în cortexul limbc și respectiv cea evaluativă cu sediul în cortexul prefrontal (**Silverman și colab., 1997**). Funcționarea în interconexiune a celor trei are o componentă genetică dar este mai ales afectată de evenimente de viață negative și de nivele ridicate de stres, ca și de schematele cognitive particulare de tip anxios cu hipervigilență la funcționarea intestinului. Perturbările dereglează balanța între mecanismele facilitatoare ale durerii și cele antiociceptive.

Un studiu de dimensiuni reduse (**Orr, Elsenbruch și Harnish, 2000**) pe 15 pacienți a confirmat prezența anormalităților autonome la pacienții cu intestin iritabil în sensul unei hiperactivări simpatice atât în stare de veghe, cât și în perioadele de somn REM și chiar o hiperactivitate la stimulii auditivi influențată de emoții și trăsăturile de personalitate (**Blomhoff și colab., 2000).** Spre deosebire de subiecții normali care răspund la distensia rectală dureroasă cu o creștere a debitului sangvin în cortexul cingulat anterior, evidențiat prin tomografie cu emisie de pozitroni, pacienții cu colon iritabil prezintă creșterea debitului sangvin în cortexul prefrontal stâng (**Silverman și colab., 1997**).

Reglarea motilității gastro-intestinale și senzațiile din această zonă implică un mare număr de neuropeptide cum ar fi: motolina, gastrina, peptida Y, colecistochinina și numeroși alți neuromediatori. Dintre aceștia serotonina a fost cel mai mult studiată, în special pentru impactul deosebit pe care aceasta substanță l-a avut în explicarea tulburărilor psihice.

Cu tot impactul major pe care serotonina îl are asupra sistemului nervos, trebuie remarcat că mai mult de 90% din această substanță se găsește în intestin și nu în sistemul nervos central.

Evident, se pune întrebarea *„Care este rolul acestei substanțe în intestin?"*

Din cele 15 subtipuri de molecule serotoninice, în special subtipurile 3 și 4 se găsesc la nivelul intestinului.

Interacțiunea neuronală presupune:

- neurotransmițători: serotonina, norepineflina, dopamina, acetilcolina, glutamat.
- neuropeptide: substanța P, peptida vasointestinală;
- neuromediatori-factor neurotropic.

Serotonina influențează motilitatea, percepțiile viscerale și secrețiile intestinale.

Simptomele SCI pot fi exacerbate datorită dezechilibrelor neurochimice.

În circuitul autonom, în mod normal serotonina și norepinefrina mențin un echilibru normal. Acest sistem aminergic antagonist interacționează, de asemenea, cu

sistemul dopaminei și influențează nivelul acetilcolinei.

Prezența ubicuitară a serotoninei în aparatul gastro-intestinal indică și faptul că această substanță are rolul principal în tulburările gastro-intestinale și de aici o serie de implicații terapeutice.

5. Criterii diagnostice actuale în SCI

Diagnosticul SCI este relativ dificil datorită faptului că un mare număr de tulburări gastro-intestinle au tulburări de acest tip: dureri abdominale, balonare, diaree sau constipație.

PRINCIPII DE DIAGNOSTIC
modelul bio-psiho-social al SCI presupune că simptomele apar din interacțiunea unui număr de factori biologici, sociali, culturali, psihologici;
nu există indicatori structurali sau biochimici pentru SCI;
uneori, simptomele SCI sunt nespecifice și cursul bolii inconsistent;
tabloul "Roma II" definește SCI ca fiind un complex de simptome clinice cuprinzând disconfort abdominal sau durere care se accentuează o dată cu defecația, asociate cu o schimbare în frecvență sau consistența scaunelor;
istoria medicală și pshosocială a unui pacient se dovedește a oferi importante soluții în stabilirea diagnosticului și în planul tratamentului;
odată ce un simptom de bază în stabilirea diagnosticului a fost manifestat și pattern-ul dominant stabilit, evaluarea care urmează trebuie să fie limitată și efectuată numai dacă este nevoie;
testele extensive de laborator, radiologice sau edoscopice nu stabilesc diagnosticul pentru SCI; nu sunt necesare și, mai mult, pot face rău;
medicii și pacienții beneficiază de un parteneriat terapeutic interactiv, deschis, empatic;
interacțiunile pozitive dintre medic și pacient s-au dovedit a fi eficiente și conduc la rezultate îmbunătățite.

5.1. Criterii de diagnostic

Au fost stabilite criterii de diagnosticare încă din 1978 (criteriile Manning):

- debutul durerilor este asociat cu mișcările peristaltice, mai frecvente sau mai rare;
- durerea este atenuată de defecare;
- prezența distensiei abdominale;
- mai mult de 25% dintre defecări sunt asociate cu o senzație de golire incompletă sau pasaj de mucus.

Criteriile de diagnostic actuale sunt stabilite la Roma și publicate în 1999 și apoi în 2000 în forma finală (ROMA II). Ele permit o abordare pozitivă și evitarea folosirii diagnosticului prin excludere.

Diagnosticul pozitiv include criterii clare de diagnostic stabilite și utilizate tot mai mult în ultimii ani **(Olden și Schuster, 1998).** Se folosesc în prezent fie criteriile Roma (1989, revăzute în 1999).

Criteriile de diagnostic SCI (criteriile Roma revizuite)
Cel puțin două săptămâni, sau mai mult, care nu sunt neapărat consecutive, în ultimele 12 luni de disconfort sau durere abdominală au două dintre urmatoarele trei trăsături: - dificultăți cu defecația și/sau - debut asociat cu o schimbare în frecvența scaunelor și/sau - debut asociat cu o schimbare în forma sau consistența scaunelor
Simptome care cumulate ajută la diagnosticarea cu SCI: - frecvența anormală a scaunelor (în scopuri de cercetare, "anormal" poate fi definit ca mai mult de trei scaune pe zi sau mai puțin de trei scaune pe săptămână); - forma anormală a scaunelor (presiune, urgență sau sentimentul unei urgente evacuări); - apariția mucusului; - balonare sau sentimentul distensiei abdominale

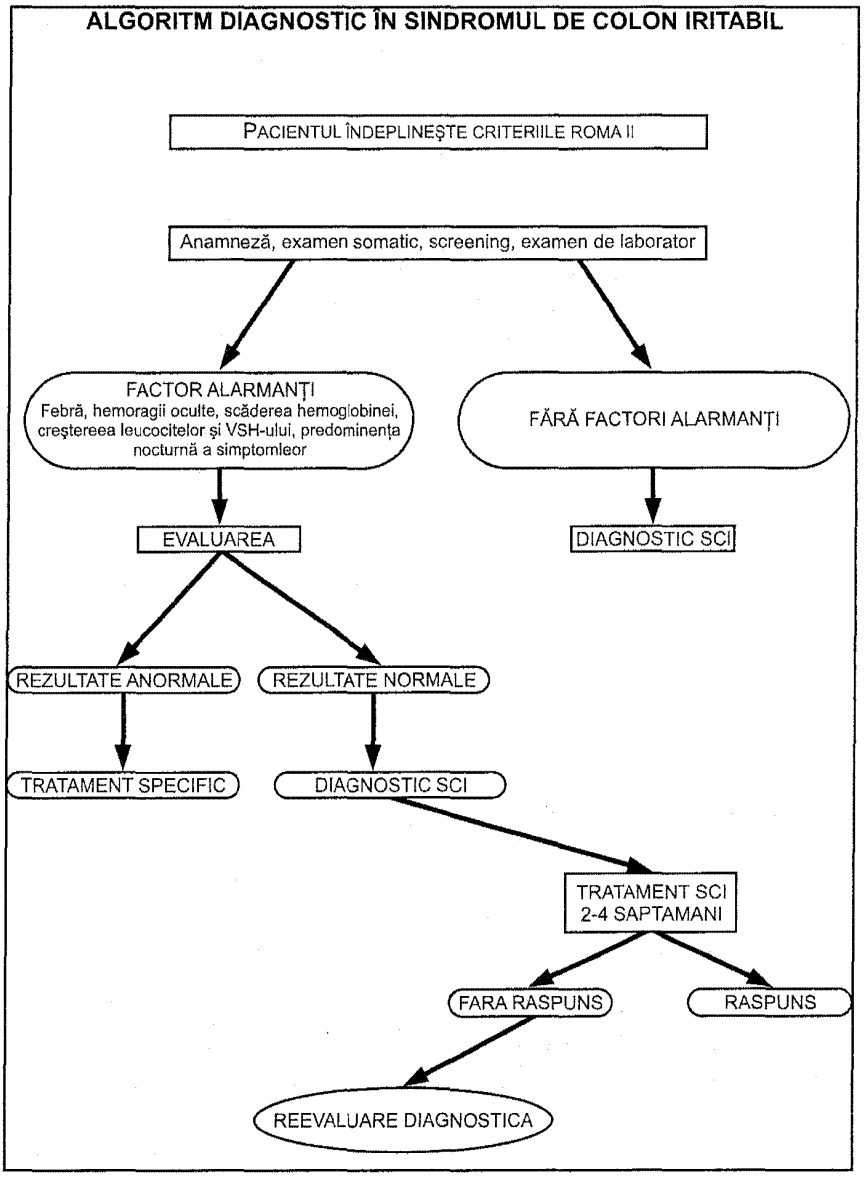
Examinarea fizică trebuie centrată pe posibilitatea de a elimina alte boli inflamatorii intestinale: cancere corectale sau gastro-intestinale sau malabsorbția cauzată de boli luminale sau pancreatice.

Pentru pacienții care au mai mult de 50 de ani și care nu au făcut niciodată o colonoscopie, aceasta nu e recomandată pentru stabilirea diagnosticului exact. De asemenea, la pacienții care au mai mult de 40 de ani și au antecedente neoplazice în familie colonoscopia nu este indicată.

Se va căuta eliminarea unor diagnostice ca parazitozele cu giardia, malabsorbția, colite microscopice, în special la persoanele car au scaune moi până la apoase.

5.2. Investigații de laborator

Screening pentru toți pacienții	Alte analize indicate de anamneză
Hematologie;	Examenul coproparazitologic (amoeba clostridium dificile);
Sigmoidoscopie;	Electromiografie sau presiune în canalul anal;
Căutarea hemoragiilor oculte în scaune;	Timpul total de tranzit intestinal
Evaluarea toleranței la lactoză	Examen radiologic al intestinului subtire;
	Colonoscopie.



5.3. Indexul Sensibilității Viscerale(Vsi)

Căutând să coreleze tulburările și rezonanța afectivă cu intensitatea simptomelor din SCI, o serie de cercetători au căutat să imagineze un index al sensibilității viscerale, care se dovedește a fi un instrument foarte util și sensibil în aprecierea clinică a SCI. Acest index este o scală de anxietate care se adresează în mod specific simptomelor gastro-intestinale **(Labus JS, Bolus R, Chang L, Wiklund I, Naesdal J, Mayer EA, Nailboff BD, 2004).**

Mai jos sunt prezentați itemii care descriu cum unii oameni răspund la simptome sau disconfort la nivelul burții și al abdomenului inferior. Acestea pot include durere, diaree, constipație, balonare sau sentimentul urgenței. Vă rog, răspundeți „cât de puternic aprobați sau dezaprobați aceste enuuri, asa cum se raportează ele la dumneavoastră. Răspundeți la toate aceste enunțuri cât mai sincer și mai nuanțat posibil.

ITEM	Acord puternic	Acord moderat	Acord slab	Dezacord slab	Dezacord moderat	Dezacord puternic
1. Mă îngrijorează că oricând mănânc în timpul zilei, balonarea și distensia abdominală se vor agrava.						
2. Devin temător când merg la un restaurant nou						
3. Mă tem des pentru problemele stomacului meu						
4. Mi-e greu să mă simt bine pentru că nu îmi pot lua gândul de la problemele stomacului meu						
5. Mă tem adesea că nu voi fi capabil să am un tranzit intestinal normal						
6. Nu încerc niciodată mâncăruri noi pentru că mă tem să nu intervină disconforturi abdominale						
7. Nu contează ce mănânc, probabil mă voi simți disconfortat						
8. Când simt disconfort abdominal mă îngrijorez și devin anxios						
9.Când merg într-un loc în care nu am mai fost, unul dintre primele lucruri pe care le fac este să caut o toaletă						
10. Sunt constant conștient de ceea ce se întâmplă în abdomenul meu						
11. Faptul că adesea simt disconfort în stomac este semn al unei boli serioase						
12. Imediat ce mă trezesc mă îngrijorez că voi simți disconfort abdominal în tipul zilei						
13. Când simt disconfort abdominal mă sperii						
14. În situații stresante am probleme cu scaunele						
15. Mă gândesc constant la ceea ce se întamplă înăuntrul burții mele						

6. Abordarea terapeutică

Gama mijloacelor de intervenție este intredisciplinară, în special în managementul nonfarmacologic **(Turner și colab., 2000).** Inițial accentul se pune pe colectarea cât mai completă de date și stabilirea relației terapeutice. La consultațiile ulterioare se evaluează complianța și utilitatea medicației recomandate. Planul terapeutic este individulizat și include furnizarea de date despre boală, modificări ale dietei și ale regimului de viață, medicație și intervenții de suport și consiliere.

Primul pas este reprezentat de educarea pacientului și oferirea unor explicații clare ale legăturii dintre creier și intestin, în așa fel încât pacientul să își înțeleagă boala, cu evoluția și prognosticul ei.

Medicul va insista să fie eliminate prejudecățile sau temerile legate de un diagnostic de mare gravitate (cel mai adesea adus în discuție de pacienți este cancerul!).

Dieta se va stabili împreună cu pacientul punând accentul în discuții asupra alimentelor despre care acesta raportează că îi fac rău, eliminând suspiciunea intoleranței la lactate, interzicând cofeina și produsele cu îndulcitori sintetici. Se va insista asupra utilității fibrelor din dieta acestor pacienți. La nevoie se poate referi pacientul unui nutriționist.

Tratamentul simptomatic al SCI trebuie să cuprindă următoarele direcții:

1. tratamentul durerii abdominale și al disconfortului: antidepresive, antispasmonidice;

2. tratamentul distensiei abdominale și al balonării: antiflatulențele, antispasmonidice, modificări ale dietei:

3. tratamentul tulburărilor funcționale:

- constipație: laxative, fibre;
- diaree: colestirabina, loperamida.

O serie de autori recomandă folosirea unor produse placebo ca terapie de excepție pentru pacienții cu tulburări gastro-intestinale funcționale **(Talley N, 2002).** Acest autor arată că aproape 50% dintre pacienți răspund la placebo.

SCI nu pare să fie provocat de stres. Cu toate acestea, stresul poate influența, ca și în cazul altor boli, severitatea SCI.

Agenții stresori trebuie identificați, iar pacientul trebuie învățat să adopte strategii de adaptare care îl vor ajuta în menținerea unei stări generale adecvate și a unor comportamente favorabile pentru sănătate.

Efortul profesional excesiv, tensiunile continue în relațiile familiare, situația economică precară sunt tot atâtea probleme care trebuie evaluate în tratamentul SCI.

Nu există suficiente dovezi că anumite alimente ar influența decisiv evoluția SCI, deși unii autori vorbesc despre alimente care ar putea declanșa manifestările bolii.

În lipsa unor dovezi clare se recomandă o dietă completă, fără excese.

În abordarea SCI se recomandă abordarea, de fiecare dată, prin mijloace psihoterapeutice și farmacologice a patologiei psihiatrice dacă aceasta coexistă.

Par să fie eficace, deși studiile privind aceste tipuri de terapii nu au fost întotdeauna riguroase.

Mulți autori insistă pe hipnoterapie ca fiind cea mai convingătoare dintre terapii. Hipnoterapia a fost folosită cu succes de **Sadik și colab.,** obținându-se mai mult de 51% din cazuri succese, dar trebuie alese cu grijă cazurile care beneficiază de acest tip de terapie.

Alte abordări non-farmacologice ale SCI **(Rao și colab., 2002):**

- Bio-feed-back prin folosire relaxării pelviene asistată manometric;
- Bio-feed-back de relaxare (stimularea relaxării);
- La bio-feed-back se adaugă normalizarea patternurilor disinergice prin terapii de grup.

Managementul stresului va implica în prima fază identificarea și eliminarea factorilor stresanți, apoi însușirea unor tehnici de relaxare, dar și exercițiu fizic.

Medicația nu reprezintă punctul central al tratamentului, iar pacientul trebuie să înțeleagă foarte clar acest lucru. Pentru formele predominant cu diaree se vor indica: agenții antidiareici, antispasticele, antidepresivele triciclice. Pentru formele predominant cu constipație se vor recomanda dietele cu fibre, activitatea fizică regulată, agenți osmotici, antidepresivele triciclice. Când predomină durerea se vor administra antispasticele – înainte de mâncare sau la debutul durerilor – și antidepresivele triciclice. În cazul în care este prezent un tablou clinic de depresie cu sau fără anxietate, dozele de antidepresiv vor fi cele terapeutice, la care se pot asocia pe perioade bine delimitate anxiolitice. La aceste cazuri prezența psihiatrului în echipa terapeutică este obligatorie. Pentru pacienții la care nu se poate pune în evidență o tulburare psihiatrică, dozele de antidepresiv vor fi mici, subterapeutice, acestea avînd un rol benefic în tulburările de somn, percepția durerii și diaree.

PRINCIPII DE TRATAMENT
Strategiile de tratament trebuie să se bazeze pe severitatea simptomelor: cu aproximație, 70% dintre pacienți au simptome blânde, 25% prezintă simptome moderate ca severitate și 5% prezintă simptome severe, serioase;
Tratamentul trebuie negociat și individualizat, în funcție de pacient, trebuie stabilite țeluri rezonabile;
Medicația și suplimentele de fibre pot fi administrate pentru combaterea simptomelor predominante;
Psihotropele influențează simptomele funcționale ale GI, având efecte directe asupra percepției durerii și a motilității, combătând efectele comorbidității psihice;
În prezent, antidepresivele triciclice(TCA's) sunt considerate a fi cele mai eficace psihotrope pentru tratarea SCI, iar in doze mici, reduc simptomele, independent de influențele psihiatrice;
Abordări mai noi includ antagoniști ca 5-HT3, 5-HT4, CCK, alpha 2 si dopamina 2;

Intervențiile psihologice de suport și consiliere se vor centra asupra stabilirii priorităților de viață, cu întărirea strategiilor adaptative și dobândirea altora noi, ca și a rezolvării conflictelor interpersonale.

Un plan terapeutic corect planificat și condus determină ameliorarea pe termen lung a simptomatologiei și este cheia succesului pentru „nesuferiții" pacienți cu sindromul intestinului iritabil.

Abordările psihoterapeutice includ terapii cognitiv-compotramentale, psihoterapie interpersonală, hipnoză și managementul stresului, ca fiind componente ale tratamentului SCI sau chiar singure sau intersectându-se cu alte terapii.

BIBLIOGRAFIE:

1. **Bardou M.** *Functional Colonic Diseases: From Physiopathology to Pharmacology.* Rev Med Interne ***20(2):151-7, 1999 Feb.***

2. **Bennett EJ, Tennant CC, Piesse C, Badcock CA, Kellow JE.** Level of chronic life stress predicts clinical outcome in irritable bowel syndrome. *Gut* 1998; 43: 256-61.

3. **Blanchard EB, Scharff L.** Psychosocial aspects of assessment and treatment of irritable bowel syndrome in adults and recurrent abdominal pain in children. *J Consult Clin Psychol* 2002; 70: 725-38.

4. **Blomhoff S, Jacobsen MB, Spetalen S, Dahm A, Malt UF.** *Perceptual hyperreactivity to auditory stimuli in patients with irritable bowel syndrome.* Scand J Gastroenterol 2000 Jun;35(6):583-589.

5. **Blomhoff S, Spetalen S, Jacobsen MB, Vatn M, Malt UF.** *Intestinal reactivity to words with emotional content and brain information processing in irritable bowel syndrome.* Dig Dis Sci 2000 Jun;45(6):1160-5.

6. **Camilleri M.** *Review Article: Clinical Evidence to Support Current Therapies of Irritable Bowel Syndrome.* Aliment Pharmacol Ther ***13(Suppl 2):48-53, 1999 May.***

7. **Camilleri M.** Motor Function in Irritable Bowel Syndrome. *Can J Gastroenterol* 13(Suppl A):8A-11A, 1999 Mar.

8. **Creed F.** The relationship between psychosocial parameters and outcome in the irritable bowel syndrome. Am J Med 1999; 107: 74S-80S.

9. **Drossman DA.** *Review Article: An Integrated Approach to the Irritable Bowel Syndrome.* Aliment Pharmacol Ther **13(Suppl 2):3-14, 1999 May.**

10. **Drossman DA.** *Presidential address: gastrointestinal illness and the biopsychosocial model.* Psychosom Med 1998; 60: 258-67.

11. **Drossman DA, Corazziari E, Talley NJ, Thompson WG, Whitehead WE.** *ROME II. The Functional Gastrointestinal Disorders. Diagnosis, Pathophysiology and Treatment: A Multinational Consensus,* 2nd edn. McLean, VA, 2000.

12. **Drossman DA, Talley NJ, Leserman J, Olden KW, Barreiro MA.** *Sexual and physical abuse and gastrointestinal illness. Review and recommendations.* Ann Intern Med 1995; 123: 782-94.

13. **Farthing MJ.** *New drugs in the management of the irritable bowel syndrome.* Drugs 56:11-21, 1998.

14. **Gralnek IM, Hays RD, Kilbourne A, Naliboff B, Mayer EA.** *The impact of irritable bowel syndrome on health-related quality of life.* Gastroenterology 2000; 119: 654-60.

15. **Gupta S, Masand PS, Kaplan D, Bhandary A, Hendricks S.** *The relationship between schizophrenia and irritable bowel syndrome (IBS).* Schizophr Res 23:265-8, 1997.

16. **Hays RD, Hayashi T, Stewart AL.** *A five-item measure of socially desirable response set.* Educ

Psychol Meas 1989; 49: 629-36.

17. Kaplan DS, Masand PS, Gupta S. *The relationship of irritable bowel syndrome (IBS) and panic disorder.* Ann Clin Psychiatry 8:81-8, 1996.

18. Labus JS, Bolus R, Chang L, Wiklund I, Naesdal J, Mayer EA, Naliboff BD. *The Visceral Sensitivity Index: Development and Validation of a Gastrointestinal Symptom-Specific Anxiety Scale.* Aliment Pharmacol Ther 20(1):89-97, 2004. © 2004 Blackwell Publishing.

19. Lembo T, Naliboff B, Munakata J, Fullerton S, Saba L, Tung S, Schmulson M, Mayer EA. *Symptoms and visceral perception in patients with pain-predominant irritable bowel syndrome.* Am J Gastroenterol;94:1320-6, 1999.

20. Luscombe FA. *Health-related quality of life and associated psychosocial factors in irritable bowel syndrome: a review.* Qual Life Res 2000 Mar;9(2):161-176.

21. MacKinnon DP, Lockwood CM, Hoffman JM și alții. *A comparison of methods to test mediation and other intervening variable effects.* Psychol Methods 2002; 7: 83-104.

22. Mayer EA, Naliboff BD, Chang L. *Evolving pathophysiological model of functional gastrointestinal disorders: implications for treatment.* Gastroenterology 2002; 587: 68(Suppl. 587): 3-9.

23. Mayer EA, Naliboff BD, Chang L, Coutinho S. *Stress and the gastrointestinal tract: V. Stress and irritable bowel syndrome.* Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol 2001; 280: G519-24.

24. Mayer EA, Raybould H. *Role of visceral afferent mechanisms in functional bowel disorders.* Gastroenterology 1990; 99:1688-1704.

25. Mollen RM, Salvioli B, Camilleri M, Burton D, Kost LJ, Phillips SF, Pemberton JH. *The Effects of Biofeedback on Rectal Sensation and Distal Colonic Motility in Patients With Disorders of Rectal Evacuation: Evidence of an Inhibitory Rectocolonic Reflex in Humans?* Am J Gastroenterol **94(3):751-6, 1999 Mar.**

26. Naliboff BD, Munakata J, Chang L, Mayer EA. *Toward a biobehavioral model of visceral hypersensitivity in irritable bowel syndrome.* J Psychosom Res 1998; 45: 485-92.

27. Olden K, Schuster M. *Irritable bowel syndrome.* In Gastrointestinal disease, M. Schlesinger, J. Fordtran (eds.) 6th Ed. Ch. 90:1536-1548. Philadelphia, W.B. Saunders 1998.

28. Orr WC; Elsenbruch S; Harnish MJ. *Autonomic regulation of cardiac function during sleep in patients with irritable bowel syndrome.* Am J Gastroenterol 2000 Oct;95(10):2865-2871.

29. Paterson WG, Thompson WG, Vanner SJ, Faloon TR, Rosser WW, Birtwhistle RW, Morse JL, Touzel TA. *Recommendations for the Management of Irritable Bowel Syndrome in Family Practice. IBS Consensus Conference Participants.* CMAJ **161(2):154-60, 1999 Jul 27.**

30. Patrick DL, Drossman DA, Frederick IO, DiCesare J, Puder KL. *Quality of life in persons with irritable bowel syndrome: development and validation of a new measure.* Dig Dis Sci 1998; 43: 400-11.

31. Payne A, Blanchard EB. *A controlled comparison of cognitive therapy and self-help support groups in the treatment of irritable bowel syndrome.* J Consult Clin Psychol 63:779-86, 1995.

32. Scarpignato C, Pelosini I. *Management of Irritable Bowel Syndrome: Novel Approaches to the Pharmacology of Gut Motility.* Can J Gastroenterol **13(Suppl A):50A-65A, 1999 Mar.**

33. Silverman DH, Munakata JA, Ennes H, Mandelkern MA, Hoh CK, Mayer EA. *Regional cerebral activity in normal and pathological perception of visceral pain.* Gastroenterology 112:64-72, 1997.

34. Talley NJ, Boyce PM, Jones M. ***Is the association between irritable bowel syndrome and abuse explained by neuroticism?* A population based study. Gut 42:47-53, 1998.**

35. Taylor S, Cox BJ. *Anxiety sensitivity: multiple dimensions and hierarchic structure.* Behav Res Ther 1998; 36: 37-51.

36. Thompson WG, Heaton KW, Smyth GT, Smyth C. *Irritable bowel syndrome: the view from general practice.* Eur J Gastroenterol Hepatol Jul;9:689-92, 1997.

37. Toner BB, Stuckless N, Ali A și alții. *The development of a cognitive scale for functional bowel disorders.* Psychosom Med 1998; 60: 492-7.

38. Turner SM, Stewart JE, Alexopulos JJ, Hill JS. *Irritable Bowel Syndrome.* Curr Rev Pain

2000;4(1):54-59.

39. Verne GN, Himes NC, Robinson ME și alții. Central representation of visceral and cutaneous hypersensitivity in the irritable bowel syndrome. *Pain* 2003; 103: 99-110.

40. Walker LS, Guite JW, Duke M, Barnard JA, Greene JW. *Recurrent abdominal pain: a potential precursor of irritable bowel syndrome in adolescents and young adults.* J Pediatr 132:1010-5, 1998.

41. Whitehead WE, Crowell MD, Robinson JC, Heller BR, Schuster MM. *Effects of stressful life events on bowel symptoms: subjects with irritable bowel syndrome compared with subjects without bowel dysfunction.* Gut 1992; 33: 825-30.

42. Whitehead WE, Palsson O, Jones K. *Systematic review of the comorbidity of irritable bowel syndrome with other disorders: what are the causes and implications.* Gastroenterology 2002; 122: 1140-56.

CAPITOLUL 6

SPASMOFILIA ÎNTRE DISCRINIE ȘI NEVROZĂ

Paveliu Fraga

1. O SCURTĂ ISTORIE

Termenul de spasmofilie a fost introdus încă de la începutul secolului și este utilizat în practica medicală începând cu anul 1940. În lipsa unei definiri foarte riguroase a acestui termen mulți medici au tendința de a-l utiliza în exces. Astfel, adesea poți întâlni pe biletele de externare după o lungă înșiruire de diagnostice (reale) și un constant apendice – spasmofilia, care de cele mai multe ori reprezintă în opinia medicului respectiv traducerea semnului Chvostek pozitiv. Nici opiniile diametral opuse nu sunt rare, negarea acestui termen de către unele școli medicale determinând pe medicii mai circumspecți să îl ocolească.

Este de menționat că, în ultimile 12 luni studiate prin metode informative – termenul de spasmofilie nu se regăsește în nici una din lucrările arhivate în cea mai completă bază de date medicale - *Medline*.

2. ÎNCADRAREA TERMENULUI DE SPASMOFILIE

Spasmofilia există, însă termenul medical care trebuie utilizat este acela de *tetanie latentă normocalcemică idiopatică*, care nu lasă loc la confuzii și interpretări, dovedind că cel care a stabilit acest diagnostic a făcut-o în cunoștință de cauză, a cântărit argumentele diagnostice și drept urmare a stabilit conduita terapeutică adecvată cazului respectiv. Termenul idiopatic exclude posibilitatea unei etiologii legate de activitatea glandelor paratiroide, în condițiile unui tablou biologic care denotă normocalcemie.

Termenul de spasmofilie indică o tendință spre hiperexcitabilitate neuromusculară. Semnul clinic cel mai utilizat pentru a identifica această abatere de la normal este binecunoscutul semn Chvostek, nelipsit din orice carte de semiologie medicală. Unii medici au relevat prezența acestui semn la 75% din totalul pacienților care se prezintă la medic (probabil prin interpretarea eronată a acestuia). Totuși, este de menționat că în raportări făcute de medici endocrinologi cu experiență, incidența acestui semn este

de aproximativ 35%.

Tetania normocalcemică (spasmofilia) trebuie interpretată ca fiind o formă clinică la limită cu tetania hipoparatiroidiană hipocalcemică, având în comun cu aceasta, în primul rând, crizele spastice care pot simula o tetanie vera sau un fond de tetanie latentă și diferențiindu-se printr-un tablou complex nevrotic și vegetativ.

Hiperexcitabilitatea neuromusculară datorată spasmofiliei este asemănătoare cu cea din tetania prin insuficiență paratiroidiană, dar etiopatogenia este diferită.

Spasmofilia reprezintă aproximativ 76% din totalul tetaniilor. Ea apare predominant la sexul feminin din mediul urban, în decadele 3-4-5 de viață și în unele situații care pot realiza dezechilibre metabolice, de exemplu:

- în condițiile unui aport redus de calciu în alimentație, al unui deficit de absorbție sau de eliminare renală a calciului, spasmofilia este prezentă;
- carența de vitamina D, ca și reducerea posibilităților de activare sau de depozitare (boli hepatice sau boli renale) reprezintă factori precipitanți în producerea unei spasmofilii;
- spasmofilia este asociată frecvent cu sindromul de malabsorbție în care există un deficit enzimatic de lactază.

3. Tablou clinic

Manifestările clinice acute ale tetaniei latente normocalcemice idiopatice (spasmofiliei) nu ridică nici un fel de dificultate de recunoaștere. Manifestările latente, cronice, în afara decompensării, ridică diverse probleme legate de polimorfismul lor și de lipsa de specificitate, care fac cel mai adesea ca afecțiunea pacientului să fie încadrată în sfera patologiei psihiatrice. Tulburările "funcționale" care denotă afectarea sistemului nervos vegetativ, determină pacientul să facă un adevărat slalom printre cabinete medicale de diverse specialități.

Există totuși manifestări cronice ale spasmofiliei pe care un examen obiectiv efectuat cu acuratețe nu trebuie să le ignore. Aceste manifestări cronice sunt marca răsunetului pe care spasmofilia îl determină la nivelul sistemului osos, al dinților și ochilor. Astfel, putem găsi simptome și argumente paraclinice care să denote procese de demineralizare osoasă, parodontopatii, cataractă endocrină, etc.

Diagnosticul pozitiv de spasmofilie poate fi confirmat pe baza semnelor clinice de hiperexcitabilitate neuromusculară, reprezentate de semnul Chvostek, semnul Trousseau, Weiss precum și pe baza examenelor paraclinice (EKG, EEG, EMG) și de laborator.

Așa cum am menționat mai sus, semnul Chvostek este interpretat în mod diferit, frecvența cu care apare ca fiind pozitiv la populația normală ridicând semne de întrebare. Totuși, el este un semn aproape nelipsit (98%) la pacienții care au diagnostic confirmat paraclinic de spasmofilie. De o mai mare credibilitate se bucură semnul Trousseau (compresia brațului pacientului cu manșeta tensiometrului până la valori

superioare tensiunii arteriale timp de trei minute; după un minut de la începerea compresiei pacientul va fi rugat să respire amplu cu o frecvență de 30-40/minut; testul este considerat pozitiv în cazul apariției mâinii de mamoș și este apreciat ca fiind patognomonic). Alte semne, cu mai mică valoare diagnostică sunt Weiss și Lust.

Dintre examenele biochimice accesibile unor laboratoare obișnuite, reținem numai calcemia, care are valori la limita inferioară a normalului (sub normal în situațiile de decompensare), dar cu valori scăzute ale calciului tisular.

Modificările electromiogramei, cu descărcări repetitive, mai ales la proba de hiperventilație pot preciza diagnosticul de spasmofilie; un rezultat negativ nu exclude însă posibilitatea acestui diagnostic.

4. Diagnosticul diferențial

Este esențial a face distincție între spasmofilie și stările hipocalcemice survenite pe fondul altor afecțiuni (care reprezintă 25% din cazuri). Nediferențierea acestor situații clinice face ca adesea pacientelor care fac o criză de tetanie să li se recomande doar un tratament calcic, fără a se continua investigațiile până la elucidarea etiologiei acelei crize. Deși tratamentul crizei acute trebuie să fie făcut de orice medic, pentru clarificarea etiologiei pacientul ar trebui îndrumat către medicul specialist endocrinolog.

Diagnosticul diferențial al hipocalcemiei vizează o serie întreagă de situații clinice și biochimice, a căror investigare se recomandă a fi făcută în secții specializate de endocrinologie:

A. Hipoparatiroidismul
   a. ereditar
   b. dobândit
B. Hipomagneziemia
C. Insuficiența renală cronică
D. Insuficiența vitaminei D active prin:
   a. aport scăzut sau expunere insuficientă la soare
   b. terapie cu anticonvulsivante
   c. rahitism vitamino D-dependent
E. Vitamina D activă prezentă dar ineficientă
   a. malabsorbție intestinală
   b. rahitism vitamino-D dependent
F. Hiperfosfatemia severă acută din:
   a. liza tumorală
   b. insuficiența renală acută
G. Osteita fibroasă după paratiroidectomie.

5. Tratamentul spasmofiliei

5.1 Strategia terapeutică în spasmofilie

Există 3 categorii de pacienți care se prezintă la medic:

a) pacienți care au semnul Chvostek și EMG pozitive și care nu prezintă acuze subiective. Aceștia nu necesită tratament medical. Probabil că acestor pacienți este mai corect să li se spună că sunt spasmofilici sănătoși, în loc de a li se spune pur și simplu că au spasmofilie, pentru a nu induce reacții de ordin psihic.

b) alții prezintă manifestări nevrotice legate de probleme existențiale sau legate de tipul lor de personalitate, cu EMG pozitivă. La acești pacienți manifestările nevrotice sunt primordiale față de acuzele subiective din spasmofilie și deci vor necesita tratament medical pentru afecțiunea psihiatrică; este chiar recomandat ca diagnosticul de spasmofilie să fie evitat pentru a nu închide un adevărat cerc vicios prin posibilitatea ca pacientul să interpreteze anumite simptome "nevrotice" ca fiind manifestarea spasmofiliei.

c) pacienții la care este confirmată spasmofilia; sunt prezente manifestările nevrotice, precum și semnele clinice și biologice de hipocalcie (scăderea calciului tisular) în condiții de normocalcemie. Este necesar tratamentul de suplimentare calcică pe o perioadă limitată de timp, sub supraveghere medicală.

Așa cum reiese de mai sus, tratamentul spasmofiliei trebuie să se îndrepte numai asupra cazurilor în care s-a produs o decompensare a acestei tendințe spre tetanie sau în care manifestările sunt însoțite de confirmări paraclinice (scăderea calciului tisular și modificări ale EMG).

Spasmofilia se poate decompensa în următoarele situații:

- surmenaj, situații stresante psiho-afective;
- dezechilibre ale statusului hormonal:
  - perioada de creștere;
  - sarcina sau alăptarea;
- tranzit accelerat sau depleții hidroelectrolitice prin vărsături;
- administrarea prelungită de: laxative, diuretice, preparate cortizonice.

Primul pas care trebuie făcut este tratamentul simptomatic sau/și patogenic, personalizat pentru fiecare pacient, al cauzei decompensării spasmofiliei.

Etapa tratamentului cauzei decompensării poate include o gamă largă de situații clinice și tratamente adecvate (cum ar putea fi: medicație psihotropă, antibiotice/antiseptice intestinale, reglatoare ale tranzitului intestinal, betablocante, tratamente hormonale, etc.). Începerea tratamentului de fond al spasmofiliei se justifică numai după înlăturarea factorilor precipitanți ai decompensării.

5.2 Tratamentul de urgență

Gluconatul de calciu, fiole a 5 ml (0,5 g) și 10 ml (1 g) conținând 10% gluconat de calciu. Se injectează lent, i.v., în decurs de 10 minute (!), 10-20-50 ml din soluția de 10%, de preferat sub control electrocardiografic deoarece injectarea prea bruscă de

preparate de calciu i.v. expune pacientul la riscul unor tulburări cardiace grave, care pot merge până la asistolie (incident rar, dar prea grav pentru a fi sistematic ignorat).

Considerăm că, administrarea i.v. pe o durată de timp de 10 minute fiind destul de dificil de realizat, în situațiile în care este posibil, este de preferat perfuzia care să conțină gluconat de calciu, 5 g calciu (5 fiole de 10 ml gluconat de calciu) la 1.000 ml soluție de glucoză 5%, administrată lent până la dispariția crizei de spasmofilie.

Deși, cel puțin teoretic, gluconatul de calciu poate fi administrat și pe cale i.m., creșterea promptă a calcemiei nu se poate obține decât prin administrare i.v.

Bromura de calciu, fiole a 10 ml soluție apoasă conținând 10% bromură de Ca (1 g) se administrează i.v. 1-2 fiole (are și proprietăți sedative).

Tratamentul calcic trebuie completat cu tratament sedativ, cum ar fi *diazepam* 1 fiolă, administrată i.m. Dacă din scurta anamneză pe care avem posibilitatea de a o face reiese că declanșarea crizei tetanice s-a produs prin hiperpnee (efort fizic, stări emoționale, etc.) putem obține un rezultat terapeutic spectaculos solicitând pacientului să respire pentru câteva minute într-o pungă de plastic (inspirând aer îmbogățit cu CO_2 rezultat din expirația proprie), determinând refacerea acidului carbonic și a echilibrului acido-bazic.

Este de menționat că tratamentele injectabile, adesea pe cale intravenoasă, așa cum mai întâlnim uneori recomandate de medici care doresc un tratament spectaculos cu orice preț (dat și cu orice risc!) sunt apanajul numai al situațiilor de criză – nejustificându-se în tratamentul cronic al spasmofiliei.

5.3 Tratamentul de întreținere

Tratamentul de întreținere se adresează de regulă pacientelor care au făcut o criză acută de spasmofilie, iar suplimentarea calcică poate înlătura eventualitatea unui nou episod acut. În aceste situații tratamentul trebuie să vizeze un preparat de calciu, vitamina D, magneziu, un tranchilizant și eventual un betablocant (în situațiile în care se supraadaugă ca semn tahicardia).

O schemă de tratament poate consta în administrarea calciului, concomitent cu a magneziului, în reprize de câte 20 de zile, urmate de 10 zile de pauză, timp în care se face administrarea vitaminei D.

Dintre preparatele de calciu administrabile per os, în doză de 2-3 g/zi (această cale asigură bolnavului un aport constant și poate fi utilizată pe o perioadă mai lungă de tmp) enumerăm:

- Calciu lactic sau calciu efervescent
- Calcium Sandoz – comprimate efervescente ce conțin echivalentul a 500 mg calciu ionizabil – 2-4 cp/zi.

Pentru ionizarea Ca se recomandă asocierea cu acidifiante gastrice. Dozele mari de calciu se reduc după o lună cu o pătrime și se continuă administrarea lor în funcție de starea clinică a bolnavului, ca și după nivelul calciuriei, care nu trebuie să depășească 250 mg pe 24 ore.

Este recomandat ca la preparatele de calciu să se adauge un preparat de magneziu (hipocalcemia fiind în strânsă legătură cu hipomagneziemia), ca de exemplu:

- Glutamolactat de magneziu cu vitamina B6 în doze de 3 cps/zi (ceea ce corespund la 0,075 g Mg2+).
- Trimagant-comprimate conținând formiat, nicotinat și lactat de magneziu. Se administrează 3 cps/zi.

Pentru a se asigura o asimilare corespunzătoare de calciu și magneziu se asociază și tratamentul cu vitamina D.

Sub numele de vitamina D sunt incluse un grup de vitamere (denumite calciferoli). Cele mai importante din punct de vedere al acțiunii biologice și al rolului metabolic sunt:

- vitamina D_3 (colecalciferol);
- vitamina D_2 (ergocalciferol-formă sintetică).

Se cunosc 5 provitamine D care sub acțiunea radiațiilor ultraviolete se pot transforma la nivelul tegumentului în vitamina D.

În *figura1* ilustrăm secvența transformărilor biochimice ale vitaminei D_3 în formele cele mai active biologic 1,25-dihidroxi-colecalciferol sau calcitriol (care este de 100-1000 de ori mai activă decât vitamina D_2).

Preparatele comerciale existente în prezent, în țara noastră, conțin vitamina D_2 (preparat de sinteză), vitamina D_3 (produs natural), dihidrotahisterol (analog de sinteză), care tind a fi înlocuite de preparate de calcitriol.

Preparatele de vitamină D înregistrate în România sunt:

· vitamina D_2 (ergocalciferol) – Sterogyl (Franța); Vitamina D_2 (Biofarm România).

· vitamina D_3 – colecalciferol, Vigantoletten, Vigantol (Merck, Germania), Vit. D3 (Sicomed, România)

· dihidrotahisterol – AT10 (Merck, Germania), Tachystin (Ankerwerk Rudolstadt, Germania)

· calcitriol - Rocaltrol

Preparatele utilizate cel mai frecvent sunt AT10 și Tachystin (dehidrotahisterol).

* AT10 1 ml (30 de picături) soluție uleioasă conține 1 mg de dihidrotachisterol. Doza terapeutică este de 0,5-1,5 mg/zi, sub o strictă supraveghere a nivelului calcemiei și calciuriei. AT10 nu se administrează cu un alt preparat de vitamina D, pentru a evita fenomenul de hipervitaminoză.

* Tachystin (soluție uleioasă pentru uz intern ce conține dihidrotachisterol 10 picături de 3-4 ori pe zi.

Indiferent de forma de administrare a vitaminei D și a metabolitilor săi activi, tratamentul trebuie întrerupt atunci când calciuria atinge 250-300 mg/24 de ore.

Terapia cu unul din preparatele de vitamina D nu trebuie să depășească mai mult de 10 zile trei luni consecutiv, după care diagnosticul trebuie reconsiderat. Dozele se reduc progresiv la ¼ sau chiar mai mult, în perioada de vară, putând fi chiar întrerupte.

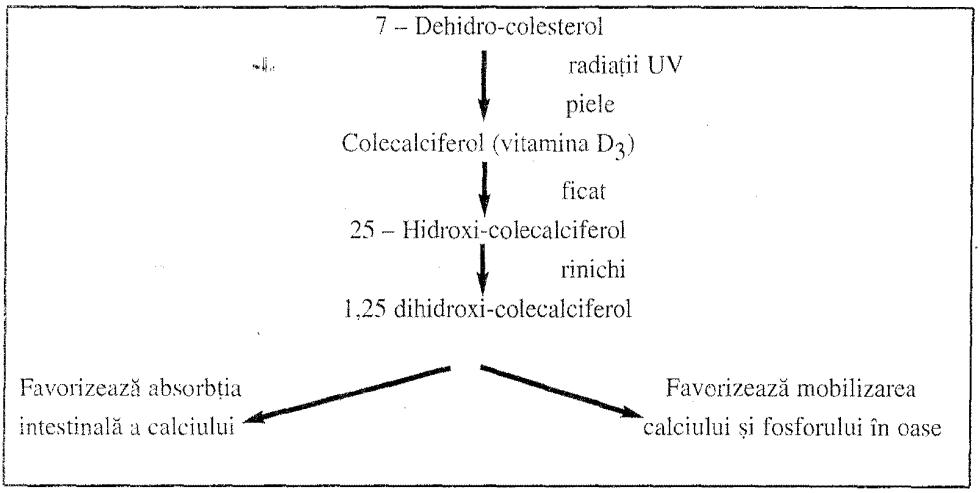


FIGURA 1. Secvența transformărilor biochimice ale vitaminei D_3 în formele cele mai active biologic 1,25-dihidroxi-colecalciferol sau calcitriol

5.4 Tratament igieno-dietetic

La pacienții cu spasmofilie se recomandă consumul alimentelor bogate în calciu: lapte și derivatele sale (iaurt, brânză), în magneziu (fructe, cereale, legume uscate) și în vitamina D (unt, gălbenuș de ou, ficat); de asemenea se recomandă alimente acidifiante, cum sunt carnea, leguminoasele.

Necesarul zilnic de calciu variază între 1200 mg (la bărbați cu grupa de vârstă 50-65 ani) și 1500 mg la femei (cu aceeași grupă de vârstă) care nu urmează tratament substitutiv hormonal pentru osteoporoză și respectiv 1200 mg la cele care urmează acest tratament. La vârstnici absorbția intestinală a calciului este redusă deci aportul zilnic trebuie să fie superior celui recomandat la adulții tineri (1200 mg).

Consumul produselor lactate în cantitate corespunzătoare aduce un aport calcic suficient. Ele constituie sursele esențiale de calciu, asigurând 60-80% din aportul alimentar al calciului. Forma sub care se găsește acesta în lactate este cea mai bine asimilabilă, având un coeficient mediu de absorbție de 20-40%. Raportul Ca/P al produselor lactate este superior lui 1 (1,5 pentru lapte și brânză). Legumele, fructele și apa minerală completează aportul zilnic de calciu.

Un anumit procent din Ca ingerat este reținut de organism, restul fiind eliminat pe cale digestivă sau renală. Unele produse alimentare îi cresc absorbția (clorura de sodiu, lactoza) și altele o diminuează (fitați, oxalați, alcool, cofeină). Calciul conținut

în apa minerală este la fel de bine absorbit ca și cel din lapte. Deși absorbția intestinală a Na o favorizează pe cea a Ca, alimentația hipersodată crește excreția urinară a Ca și deci necesarul zilnic. Totuși nu s-a demonstrat că modificarea conținutului de sare în alimentație poate influența hipocalcemia.

Cunoscând echivalențele aportului de Ca pentru diferite alimente putem recomanda pacienților un regim diversificat astfel încât necesarul zilnic să fie satisfăcut.

Vom utiliza ca referință o cană de 250 ml lapte (care asigură 300 mg Ca) echivalentul putând fi luat, de exemplu, din următoarele cantități de alimente: 30 g brânză telemea, 2 iaurturi, 80 g brânză Camembert, 1 kg de portocale. În practică pentru a asigura necesarul zilnic de 1200 mg trebuie consumat 1 l de lapte pe zi sau: 1/2 l lapte + 2 iaurturi + 30 g brânză telemea .

Diversificarea și cunoașterea echivalențelor au un rol important în complianța pacientului la regim. Unii pacienți nu suportă laptele (au intoleranță la lactoză) și lor li se poate recomanda brânza (lactoza este limitată prin fermentație) și iaurtul (lactoza fiind transformată în acid lactic). Laptele devine indigest în amestec cu cafeaua (cafeina determină precipitarea cazeinei ca particule mari) și antrenează tulburări digestive. Îmbogățirea alimentației în Ca se poate face și prin încorporarea laptelui în produse ce conțin amidon (orez cu lapte, piure, produse de patiserie etc.).

6. Tipuri particulare de spasmofilie

6.1 Forme cu hipercalciurie

Dacă exista hipercalciurie, asociată cu semne clinice sau biologice de calcipenie, se recomandă tratament vitamino-calcic, respectiv doze moderate de 25OH-D_3 care vor fi individualizate în funcție de calcemie, calciurie și eventual de coeficientul de resorbție osoasă. Fosfații diminuează nivelul calciuriei, putând fi utili în spasmofilie-hipercalciuria idiopatică dar uneori pot accentua hipocalcemia, de aceea administrarea de calciu per os se va face la distanță de fosfați sau de 25OH-D_3.

6.2 Forme cu simpaticotonie și tahicardie

Este binecunoscut rolul agravant al epinefriei în declanșarea crizelor de tetanie. *Duc și colab.* au demonstrat creșteri ale nivelului acidului vanil-mandelic la spasmofilici față de un lot martor. Tratamentul cu beta-blocante și-a dovedit eficiența în asemenea situații clinice.

6.3 Forme asociate cu hiperfoliculinemie

Unele paciente prezintă semne clinice evidente de hiperfoliculinemie, la care simptomatologia este agravată în a 2-a parte a ciclului menstrual. A fost demonstrat faptul că foliculina agravează mult excitabilitatea neuromusculară la spasmofilici. Când tetania latentă și hiperfoliculinemia sunt asociate este considerată utilă administrarea de steroizi anabolizanți.

6.4 Forme asociate cu cataractă

La subiecții cu cataractă precoce (de tip endocrin) asociată cu o tetanie latentă este necesar un tratament de lungă durată, prin administrarea de vitamina D, sub supraveghere clinică și paraclinică. Se poate afirma că dacă tratamentul este bine condus, evoluția cataractei poate fi stopată semnificativ.

6.5 Forme asociate cu epilepsia

Dacă sunt descoperite crize de epilepsie pe un teren spasmofilic este necesar instituirea unui tratament vitamino-calcic prelungit care sub supraveghere medicală va reduce considerabil crizele comițiale, va ameliora traseul EEG și va determina o mai bună disponibilitate a pacienților către studiu sau alte activități.

Termenul de spasmofilie a dispărut. Diagnosticul de tetanie latentă normocalcemică idiopatică care definește mult mai clar spasmofilia credem că va determina pe cei care îl vor utiliza să acorde atenția necesară acestei atât de răspândite afecțiuni.

Bibliografie

1. **Duc M, Duc MI, Faure G, Martin J, Kissel P.** *L'excretion urinaire des catecholamines de l'acid vanilylmandelic ou aucours de la spasmophilie*: Sem Hop., Paris, 1973; 49(22): 1603-1610.
2. **Dumitrache C, Ionescu B.** Tratamentul bolilor endocrine.
3. **Greabu M, Paveliu F.** Manual de biochimie medicală, Ed. Infomedica, 1996.
4. ***Harrison's Principles of Internal Medicine***, ed. 12: 1860-1862.
5. **Klotz HP.** *Que faire devant un spasmophile*? La Revue de Medicine, fevrier 1980; 8: 377-381.
6. **Klotz HP.** Les spasmophiles et leur traitement. Ed. Presse de la Renaissance, Paris 1983.
7. **Klotz HP.**, *Merceron L.E. Le 25-hydroxycolecalciferol dans la spasmophilie.* Ann. Endocrinol., Paris 1979; 40.
8. **Lungu Gr, Velea I, Velea R.** Spasmofilia - clinică, diagnostic, tratament. Ed. a II-a. Editura Mirton, Timișoara 1995.
9. **Milcu Șt.** *Tratat de endocrinologie clinică*, Ed. Academiei Române, Vol.1, 1995.
10. **Paveliu F.** *Spasmofilia – un diagnostic pe cale de dispariție pentru o afecțiune care există.* Infomedica 1996; 7(29): 32-35.
11. **Stibler C.** *Le calcium dans l'alimentation des personnes agees – Le generaliste et la gerontologie*, Nars 1996; 25-28.
12. **Stroescu V.** Bazele farmacologice ale practicii medicale, Ed. Medicală București, 1995; 640-645

Nota: Acest articol a fost publicat în revista Infomedica nr. 7/1996

CAPITOLUL 7

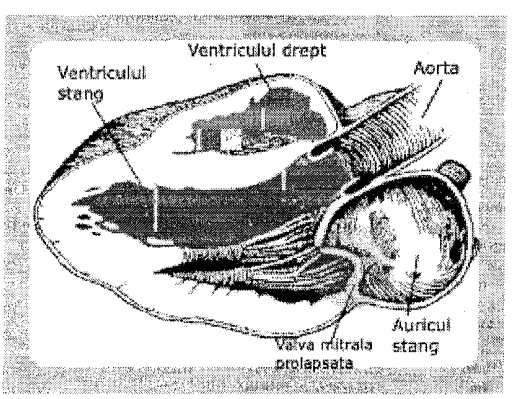
DUREREA PRECORDIALĂ ȘI SINDROMUL DE PROLAPS DE VALVĂ MITRALĂ

Tudose Florin, Tămășan Simona

1. Inima ca țintă a sindroamelor funcționale

Funcționarea cardiacă optimă este investită în majoritatea culturilor cu viața însăși. Orice neplăcere sau acuză minoră în acest teritoriu determină frecvent o reacție emoțională specială și un răspuns anxios hipermetrop. O durere de mică intensitate sau o jenă precordială repetată îndeamnă individul să caute rapid ajutor de specialitate la medicul de familie, foarte adesea la cardiolog sau chiar în serviciile de urgență și aproape niciodată la psihiatru. Pentru că durerea precordială este de multe ori funcțională, pentru că există o comorbiditate semnificativă a bolilor cardiovasculare cu tulburările psihiatrice mai ales din spectrul nevrotic și pentru că subiectul necesită clarificări, se vor trece în revistă în continuare o serie de considerații practice ale psihiatrului consultant.

Încă de la introducerea conceptului de anxietate în psihiatrie, la sfârșitul secolului XIX, a atras atenția relația potențială între simptomatologia cardiovasculară și unele manifestări anxioase. Corelația între sindromul anxios și acuzele precordiale a suscitat interesul clinicienilor în mod special, "durerea de piept" fiind catalogată de-a lungul timpului drept astenie neuro-circulatorie, nevroză cardiacă, cord iritabil, sindrom da Costa sau, mai nou, durere toracică sau precordială parietală ori atipică, non-cardiacă sau anxietate centrată asupra cordului (**Eifert, Zvolensky și Lejuez, 2001**).

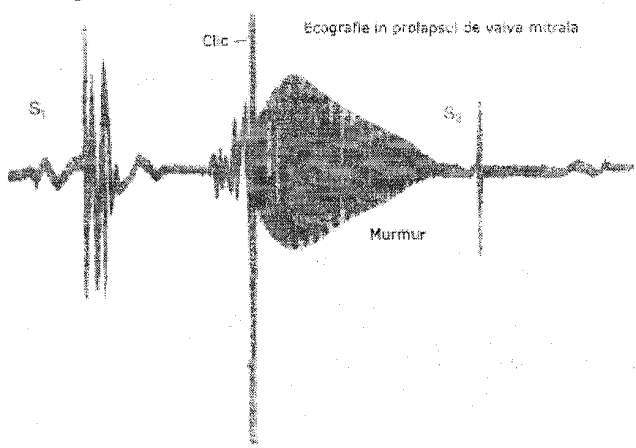


marea patologiei cardiovasculare în tulburările anxioase implică sistemul limbic – al emoționalității și răspunsului la stres, ca și manifestările autonome consecutive. Excesul de patologie cardiovasculară la pacienții anxioși se datorează unei pleiade de cauze, pe lângă prevalența sporită a simptomelor cardiovasculare, incidența mai mare a hipertensiunii arteriale sau anormalitățile morfologice vasculare, mai ales la nivel capilar, situându-se și asocierea posibilă cu prolapsul de valvă mitrală.

2. Sindromul de prolaps de valvă mitrală

Relația dintre boala valvulară cardiacă și tulburările psihice au fost un subiect de mare interes în ultimele câteva decenii. În tulburarea de panică, în prolapsul de valvă mitrală este detectat la 10-25% dintre pacienții studiați ecografic. Oricum, prolapsul poate apare la o parte importantă de populație fără tulburare de panică, și natura relației rămâne incertă. Experiența subiectivă a prolapsului de valvă mitrală (palpitații, presiune în piept etc) poate precipita senzațiile de panică alternativ, asocierea poate fi pură coincidență **(Shapiro PA, 1999).**

Frecventa suprapunerea a simptomatologiei anxioase cu prolapsul de valvă mitrală a făcut ca **Wolley**, în **1976,** să propună ca cele două să fie considerate expresii ale aceleași suferințe. Prolapsul de valvă mitrală (PVM) a fost descris de **Cuffer** în 1877, clicul mezosistolic fiind considerat inițial ca având origine extracardiacă. Abia studiile deceniul VII al secolului XX au evidențiat originea valvulo-mitrală a acestuia **(Tudose F, 1989)**. PVM a fost atribuit unei degenerări mixedematoase sau unei tulburări a țesutului conjunctiv (sindromul Marfan sau Ehlers-Danlos și sindroamele de hipermobilitate articulară – **Bulbena și colab., 1993)** dar abordările mai mult clinice subzistă și caută să incrimineze o disfuncție mecanică mai degrabă decât o disfuncție metabolică a organului.



Ecografie în prolapsul de valva mitrală

Formele secundare de prolaps se asociază cu febrele reumatice, în special după comisurotomie, cu boli coronariene sau afectări congenitale cum sunt defectele interatriale sau cardiomiopatiile primare cu obstrucție anterogradă.

Ecocardiografic PVM se exprimă prin curbarea posterioară a cuspidelor mitrale în intervalul telesistolic. Auscultația cardiacă relevă un clic mediu sistolic la care se poate asocia un murmur sistolic tardiv. Modificările EKG sunt nespecifice (unde T aplatizate în derivațiile II, III și AVF și activitate ectopică ventriculară). După **Crowe, 1985**, citat de **Tudose F**, există o penetranță autosomal dominantă limitată de sex – este cea mai comună afecțiune cardio-vasculară transmisă mendelian **(Singh, 1996)**, cu o prevalență de 7,6% la sexul feminin și 2,5% la cel masculin.

Simptomatologia clinică a PVM, similară cu a unui atac anxios, este reprezentată de dureri precordiale, palpitații, amețeli, oboseală, dispnee, uneori sincopă – simptomatologie zgomotoasă, impresionantă, cu impact afectiv semnificativ asupra pacientului și anturajului.

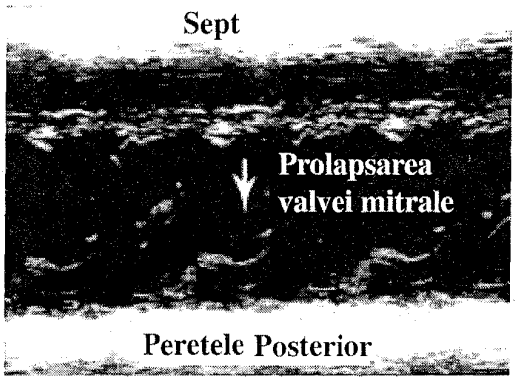
PROLAPSUL DE VALVĂ MITRALĂ	
SIMPTOMELE OBIȘNUITE	**ALTE SIMPTOME**
Dureri în zona inimii	Discomfort în zona brațelor, umerilor sau spatelui
Oboseală	Tulburări gastrointestinale
Palpitații, extrasistole	Tulburări de memorie sau neclaritatea amintirilor
Senzația de amețeală	Hipoprosexie
Tahipnee	Dissomnii
Anxietate și/sau atacuri de panică	Parestezii și furnicături ale mâinilor și picioarelor
Dureri de cap	Senzația de răceală permanentă
Scăderea toleranței la efort	Dificultăți de deglutiție
Oscilații de dispoziție	Nod în gât

după SCORDO KA , 2001

Toate aceste simptome polimorfe pot fi ușor atribuite altei suferințe și diagnosticul diferențial impune un istoric atent al simptomatologiei și contextului în care ea apare, o examinare somatică detaliată, teste de efort și ecocardiografie. Auscultația cordului atrage atenția asupra prezenței unei anormalități, dar diagnosticul de PVM se tranșează numai prin ecocardiografie.

Prolapsul de valvă mitrală PMV, constând într-o anomalie ușoară a a unei valvule mitrale care se traduce printr-un zgomot adăugat semnificativ audibil la auscultație ("clic-ul telesistolic"), este în general fără consecințe somatice. Benignitatea sa din

punct de vedere funcțional este aproape unanim recunoscută. Aspectul său eventual patologic pare a fi corelat cu anxietatea subiectului, în special cu anxietatea anticipatorie (**Yang și colab., 1997**).



Ecocardiograma în prolapsul de valvă mitrală (după Anderson S, 1999)

Anchetele medicale și consultațiile de control se soldează cu rezultate contradictorii și pentru că la persoanele la care auscultația este declarată anormală (în ciuda benignității) faptul însuși poate constitui un factor de stres care conduce la anxietate. Cu cât este mai mică vârsta la care se diagnostichează PVM și cu cât este mai evidentă supraprotecția parentală ulterioară, anxietatea și preocuparea legată de funcționarea cardiacă a subiectului adult vor fi mai exprimate.

Înseamnă că subiecții real și intrinsec mai anxioși în mod evident (prin intermediul semnelor adiționale) au această marcă somatică și cardiacă sau invers, înseamnă că o parte din populație a fost traumatizată de evidențierea unui PMV neînsemnat pentru că acest lucru a creat anxietate subiecților care – în mod legitim – au fost îngrijorați după aceea de starea lor cardiacă?

Întrebarea, mai mult retorică în absența unui răspuns clar, atrage atenția asupra unei frecvente și periculoase iatrogenii.

Concomitența PVM cu sindromul anxios se poate explica fie de faptul că anxietatea este consecința prolapsului de valvă mitrală datorită simptomatologiei intrinseci sau prelucrărilor subiective produse de aceasta, fie că disfuncția autonomă precede și determină prolapsul prin efecte indirecte sau hemodinamice, fie că ambele tulburări sunt expresia unui proces patofiziologic comun. Există și o explicație subiectivă, aceea de supradiagnosticare a PVM în prezența unor acuze dureroase precordiale polimorfe la presiunea pacientului de a obține o etichetă acceptabilă pentru plângerile sale. Problematica nu este ușor de tranșat, existând situații cu exprimare clinică a unui PVM funcțional și situații cu substrat anatomopatologic clar evidențiabil fără nici un fel de manifestare clinică sau preocupare din partea subiectului.

În cazul prezenței PVM pare a fi valid modelul conform căruia trăsăturile de personalitate contribuie decisiv la accentuarea simptomatologiei somatice funcționale.

În aceste situații intervine încărcătura genetică de tip anxios și vulnerabilitatea biologică endofenotipică legată de factorii temperamentali, senzitivitatea anxioasă, reactivitatea autonomă și funcționarea psihofiziologică, ca și o serie întreagă de factori neuroendocrini implicați în răspunsul la stresori biologici sau ambientali. La acestea se adaugă preocuparea excesivă a anturajului legată de funcționarea cardiacă, uneori tradusă prin limitări păguboase, impuse sau autoimpuse asupra unor activități normale (de ex. scutiri la orele de sport).

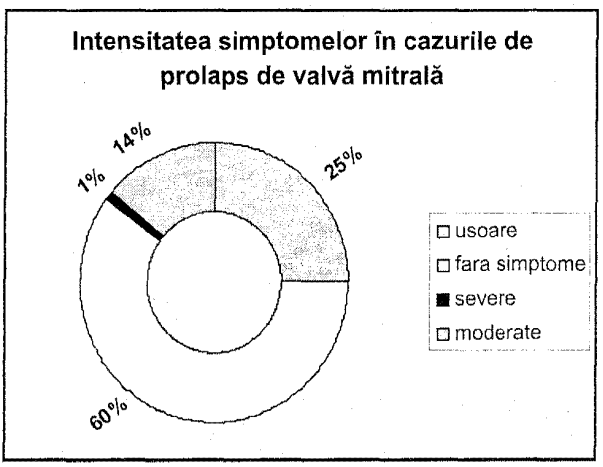
Mai mult de trei sferturi dintre pacienții cu PVM duc o existență absolut normală. Implicațiile potențiale (rare!) ale PVM sunt reprezentate de perturbare fluxului sangvin laminar, afectarea cordajelor de turbulența fluxului sangvin, posibilitatea formării trombilor, endocarditele bacteriene și/sau modificări hemodinamice definite ca insuficiență mitrală sau regurgitare mitrală. Uneori pot să apară aritmii sub forma unor contracții atriale premature benigne sau tahicardie atrială paroxismală. Înaintarea în vârstă poate favoriza apariția bolii coronariene, a flutter-ului sau a fibrilației atriale și accentuarea defectelor de conducere atrioventriculară.

În situațiile excepționale de evoluție nefavorabilă a prolapsului apare insuficiența mitrală cu lărgirea atriului și ventriculului stâng și instalarea consecutivă a insuficienței cardiace congestive. Având în vedere că aceste situații apar odată cu înaintarea în vârstă, asociind factori de risc cunoscuți, nespecifici PVM, atitudinea de dorit este de a urmări potențialul de apariție a complicațiilor și de a le identifica precoce, monitorizând populația cu PVM, dar fără a întări preocupările și temerile pacienților.

FACTORI CARE POT PRECIPITA SAU ACCENTUA SIMPTOMELE PROLAPSULUI DE VALVĂ MITRALĂ
Stresul
Oboseala excesivă
Efort fizic neobișnuit
Anxietatea sau nervozitatea
Cafeină
Folosirea unei medicații excitante
Consumul excesiv de dulciuri
Ambianța călduroasă și uscată
Deshidratarea
Gripă, răceală, sau alte îmbolnăviri
Lipsa de somn
Alcool
Fumatul
Mese neregulate
Aglomerația
Somnul pe o parte sau alta
Ciclul menstrual
Menopauza

după Boudoulas, J., 1992

Dintre tulburările anxioase, PVM a fost asociat multă vreme în special cu tulburarea de panică. Ecocardiografic a fost detectat la 10-25% dintre pacienții care prezentau atacuri de panică. Deoarece prolapsul apare în proporție substanțială și la persoane care nu au avut niciodată astfel de atacuri paroxistice **(Bowen și colab., 1991)** și pentru că studiile care susțin asocierea celor două sindroame au deficiențe metodologice importante (legate inclusiv de compararea cu un grup de control cu o altă suferință cardiacă, **Sivaramakrishnan și colab., 1994**), relația de asociere între ele este pusă actualmente sub semnul întrebării. Mai mult decât atât, asocierea este nespecifică, fiind raportată comorbiditatea PVM și cu sindromul anxietate-depresie sau cu episoadele depresive.

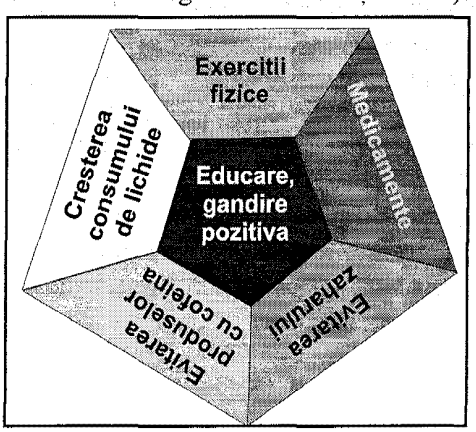


La un lot de 121 de pacienți **(Hamada și colab., 1998)** incidența PVM la pacienții cu panică a fost mai mare (32,2%) decât la populația de control, iar la cei cu depresie supraadăugată - de 58,1%, semnificativ mai mare decât la cei numai cu tulburare de panică (25,7%). Severitatea PVM a fost redusă, toate cazurile fiind silențioase, fără afectare funcțională a ventriculului stâng. Coeficientul de variație a intervalului R-R pe EKG a fost mai mic la pacienții cu tulburare de panică decât la voluntarii sănătoși și semnificativ mai mic la cei cu PVM și panică, sugerând o asociere puternică cu sistemul nervos parasimpatic. La pacienții cu PVM supuși unor situații stresante experimentale nu s au găsit modificări obiective ale ritmului cardiac, postulând pe această bază că nu există o corelație patogenetică între defectul valvular subiacent și răspunsul la stres, simptomatologia fiind considerată exclusiv funcțională **(Delle Chiaie și colab., 1996).** Poate fi incriminată și supradiagnosticarea PVM în special la pacienții tineri cu tulburare de panică la care a fost suspicionată o suferință cardiacă pe baza simptomatologiei clinice și a unui murmur mezodiastolic nespecific. Odată avansată ipoteza unei suferințe cardiace, poate fi indus un comportament de căutare a bolii ce determină adesea dezvoltarea unei tulburări hipocondriace.

Tulburări metabolice și endocrine care pot declanșa sau amplifica sindromul de prolaps de valvă mitrală
Hipoglicemie Disfuncții ale corticosuprarenalei (hiperactivitate urmată de epuizare)
Hipotiroidism
Alergii la diferite substanțe
Alergii alimentare Variații ale hormonilor sexuali, în special estrogenii, cauzând agravarea simtpomelor din sindromul premenstrual și menopauză
Hipomagnezemie

Există autori **(Coplan și colab., 1992)** care au raportat chiar că pacienții tratați pentru panică au o ameliorare a prolapsului evidențiată prin ecocardiografie seriată. Având în vedere că tulburarea de panică este recunoscută ca fiind asociată cu o morbiditate cardiacă înaltă, tratamentul corect al acesteia are rezultate semnificative asupra evoluției patologiei cardiovasculare și a calității vieții pacienților cu risc crescut pentru această patologie.

Acestea fiind datele problemei, este evident că atitudinea rațională în fața unui pacient cu PVM, anxios sau nu, este de a dedramatiza condiția și de a decatastrofiza acuzele. Se utilizează intervenții cognitive (decentrarea preocupărilor de la patologia cardiacă, evitând pe cât posibil translarea simptomatologiei asupra altui organ sau sistem, cum se întâmplă de ex. cu pacienții care schimbă preocupările legate de PVM cu esofagita de reflux) și tehnici de relaxare și control a anxietății, individual sau în grup. Educația pacientului și familiei acestuia va ocupa un loc central pe lista de intervenții, punctând modificările în stilul de viață (evitarea abuzului de stimulante, cofeină sau alcool și recomandarea efectuării regulate de exerciții fizice).



Dacă se pune în evidență un status hiperadrenergic, vor fi indicate beta-blocantele, iar anxietatea și tulburările de dispoziție vor fi tratate energic cu benzodiazepine sau anxiolitice non-benzodiazepinice de tipul buspironei și, respectiv, antidepresive – de preferat inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei, extrem de eficienți în controlu pe termen lung al anxietății.

3. Durerea precordială

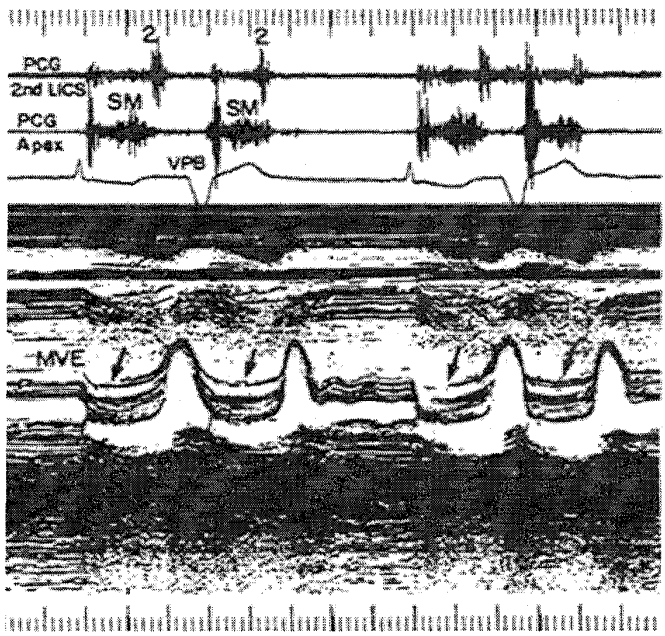
Anxietatea, cu sau fără prezența PVM, impune un diagnostic diferențial corect și complet și intervenții susținute pe termen scurt, mediu și lung. Costurile diagnosticării greșite sau nediagnosticării durerii precordiale non-cardiace sunt semnificative. Ele constau cel mai adesea în utilizarea excesivă și nejustificată a serviciilor medicale, atât din asistența medicală primară, dar și din departamentele de urgență și din serviciile de specialitate. De prea multe ori acești pacienți sunt supuși unor investigații costisitoare și anxiogene în sine, uneori cu riscuri semnificative legate chiar de intervenția diagnostică (de ex. coronarografia). Pregătirea specialiștilor la care ajung aceste cazuri și care trebuie să diferențieze o patologie coronariană de un atac anxios devine din ce în ce mai mult o prioritate educațională a ultimilor ani **(Potokar și Nutt, 2000).**

Dispneea, durerile de piept și palpitațiile apărute în context anxios pot fi interpretate ca:

- patologie cardiacă pură acompaniată de simptomatologie anxioasă secundară;
- problemă organică legată de o tulburare psihiatrică;
- manifestare singulară a unei tulburări psihiatrice (tulburare de panică, agorafobie sau fobie specifică, anxietate generalizată sau concomitență anxietate-depresie, tulburare hipocondriacă sau de somatizare).

Prin urmare, dificultatea diagnostică nu se referă numai la o simptomatologie caracteristică prolapsului de valvă mitrală, ci și la posibilitatea prezenței așa-numitului sindrom X – durere precordială sau anginoasă cu artere coronare normale. Tot grupul de entități nosologice sus-menționat are același pattern simptomatologic de durere precordială cu particularități mai mult sau mai puțin exprimate, cu mecanisme patofiziologice parțial suprapuse dar diferite.

Durerea precordială recurentă în prezența arterelor coronare normale (verificată prin coronarografie) se asociază indiscutabil cu patologia anxioasă – între 33 și 50% dintre subiecți îndeplinind criteriile pentru tulburarea de panică sau asociind tulburarea de tip anxietate generalizată ori depresia comorbidă cu tulburarea de panică. Deși pe termen lung se pare că prognosticul acestor pacienți este excelent în termeni de morbiditate cardiacă, ei rămân suferinzi, raportează simptome și afectare funcțională și utilizează în continuare serviciile medicale, inclusiv cele de urgență.



Fonocardiograma și ecocardiograma în PVM (Gaasch, O'Rourke și colab., 1994)

În cele mai multe astfel de situații, o anamneză atentă poate identifica factori psihologici și sociali asociați durerii precordiale. Diagnosticul diferențial va include considerații legate de factori fizici – dureri musculare, dureri intercostale, aritmii cardiace, refluxul esofagian etc, factori psihologici – anxietate cu focalizarea selectivă a atenției asupra funcționării cardiace, depresie, somatizare, particularități personologice și ale comportamentului legat de boală, etc. și factori sociali – evenimente stresante de viață, comportamente maladaptative și relații interpersonale tensionate, istoric familial de boală cardiacă etc. Un diagnostic complet, pe axe, va aduce clarificările necesare și va orienta intervențiile terapeutice multimodale cost-eficiente. Respectând tendința ultimilor ani dintr-o medicină a supraspecializărilor, aceea de a readuce psihicul în contact cu soma, orice suferință legată prin boală sau preocupare de funcționarea cardiacă beneficiază de evaluarea psiho-socială și tratamentul de specialitate conduse de psihiatrul consultant.

BIBLIOGRAFIE:

1. **Bowen RC, D'Arcy, C, Orchard RC.** *The prevalence of anxiety disorders among patients with mitral valve prolapse syndrome and chest pain.* Psychosomatics. 32/4:400-406, 1996.

2. **Bulbena A, Duro JC, Porta M, Martin Santos R, Mateo A, Molina L, Vallescar R, Vallejo J.** *Anxiety disorders in the joint hypermobility syndrome.* Psychiatry Research. 46/1:59-68, 1993.

3. **Coplan JD, Papp LA, King DL, Gorman J.M.** *Amelioration of mitral valve prolapse after treatment for panic disorder.* American Journal of Psychiatry. 149/11:1587-1588, 1992.

4. **Delle Chiaie R, Baciarello G, Villani M, Iannucci G, Regine F, Didonna A, Talamonti F, Pancheri P.** *Cardiovascular reactivity of mitral valve prolapse patients during experimental stress exposure: Evidence for a functional nature of cardiovascular symptoms.* Acta Psychiatrica Scandinavica. 93/6:434-441, 1996.

5. **Eifert GH, Zvolensky MJ, Lejuez CW.** ***Heart-focused anxiety in medical and anxiety-related psychological conditions, în Health Anxiety: clinical and research perspectives on hipochondriasis and related conditions; Amundson,*** **G.J.G., Taylor, S., Cox, B.J. (eds.), John Wiley&Sons, Ltd. Chichester, 2001.**

6. **Gorgos C. (eds.)** ***Dicționar enciclopedic de psihiatrie,*** **vol III, Ed. Medicală, București, 1989; p. 636-637.**

7. **Hamada T, Koshino Y, Misawa T, Isaki K, Gejyo F.** ***Mitral valve prolapse and autonomic function in panic disorder.*** **Acta Psychiatrica Scandinavica. 97/2:139-143, 1998.**

8. **Potokar JP, Nutt DJ.** ***Chest pain: Panic attack or heart attack?*** **International Journal of Clinical Practice; 54/2:110-114, 2000.**

9. **Singh AN.** ***Mitral valve prolapse syndrome.*** **International Medical Journal. 3/2:101-106, 1996.**

10. **Sivaramakrishnan K, Alexander PJ, Saharsarnamam N.** ***Prevalence of panic disorder in mitral valve prolapse: A comparative study with a cardiac control group.*** **Acta Psychiatrica Scandinavica. 89/1:59-61, 1994.**

11. **Yang, S, Tsai TH, Hou ZY, Chen, CY, Sim C.B.** ***The effect of panic attack on mitral valve prolapse.*** **Acta Psychiatrica Scandinavica; 96/6:408-411, 1997.**

CAPITOLUL 8

DEFICITUL COGNITIV MINOR
(mild cognitive impairment)

Tudose Cătălina, Alina Solomon

1. UN NOU DIAGNOSTIC SAU O MODALITATE DE DEBUT ?

Deficitul cognitiv minor-Mild Cognitive Impairment (**MCI, Petersen, 1995**) este o entitate patologică subclinică asupra căreia cercetarea ultimilor ani își concentrează în mod deosebit atenția. Pe scala unui continuum cognitiv având îmbătrânirea normală și demența ca puncte de referință, MCI se situează într-o poziție intermediară reprezentată de tulburări cognitive care nu afectează semnificativ funcționalitatea socială sau ocupațională a individului. Numeroasele eforturi de a investiga și defini MCI sau alte concepte similare reflectă însă o problemă inerentă tuturor stărilor patologice subclinice în psihiatrie: problema stabilirii a două "praguri" diferite, cel al normalității și cel al patologiei. Variațiile în definirea acestor "praguri" au drept consecință heterogenitatea MCI din punct de vedere al prognosticului (unele cazuri evoluează în timp către demență, cel mai adesea de tip Alzheimer, altele rămân stabile, iar altele se ameliorează). Criteriile prea permisive includ multe cazuri fals pozitive, de îmbătrânire cognitivă normală, în timp ce criteriile prea excluzive au ca rezultat diagnosticarea de cazuri tipice, la care boala s-a instalat deja.

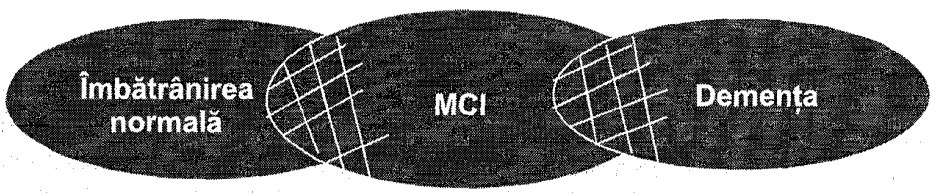
Pacienții cu MCI reprezintă un grup a cărui studiere este importantă atât din motive teoretice cât practice. Investigarea MCI poate evidenția simptomele și semnele clinice precoce care indică cu o mai mare probabilitate o viitoare evoluție către demență și poate totodată caracteriza și diferite aspecte ale îmbătrânirii cognitive normale. Mai mult, dacă stabilirea unui diagnostic diferențial precoce și inițierea unui tratament eficient înainte de conversia către demență devin posibile, impactul social, medical și economic va fi considerabil (existența unei corelații între declinul cognitiv, desfășurarea activităților zilnice uzuale și costurile directe a fost de altfel deja demonstrată).

2. MCI CADRU CONCEPTUAL

Tulburările cognitive ușoare care nu îndeplinesc criteriile de demență sunt atât de frecvente la vârstnici încât sunt de multe ori privite ca o caracteristică intrinsecă (și inevitabilă) a procesului normal de îmbătrânire. Ele au căpătat însă și o semnificație

clinică din cauza dificultăților pe care persoanele afectate le pot întâmpina în desfășurarea activităților zilnice uzuale. Cu toate că gradul de disfuncție cognitivă variază foarte mult în rândul vârstnicilor fără demență, mai multe concepte (promovând ideea unor entități clinice omogene) au fost propuse de-a lungul timpului pentru a caracteriza această stare cognitivă situată la limita normalității.

Unul dintre primele concepte de acest tip a fost "uitarea benignă a îmbătrânirii" (*benign senescent forgetfulness*) formulat de către **Kral** în **1962** și denumind o tulburare stabilă, caracterizată prin dificultăți în reamintirea unor detalii minore și conștientizarea tulburărilor mnezice, asociind de regulă simptome depresive.



***Continuum* cognitiv**

În 1986, **Crook și colaboratorii** (Institutul Național de Sănătate Mintală, SUA) au încercat o standardizare a criteriilor de diagnostic pentru disfuncțiile cognitive asociate vârstei. Conceptul de tulburare de memorie asociată vârstei (age-associated memory impairment, AAMI) se referă la acuze subiective privind funcția mnezică, obiectivate printr-o reducere a performanțelor la un test formal de memorie cu cel puțin o deviație standard față de media determinată pentru adulții tineri. Nuanțând acest concept, Blackford și LaRue au propus în 1989 o serie de teste de memorie non-verbală și verbală, definind AAMI ca reprezentând o reducere a performanțelor cu cel puțin o deviație standard față de media calculată pentru adulții tineri la unul sau mai multe dintre respectivele teste. Cei doi autori diferențiază totodată AAMI de "uitarea vârstei a treia" (late-life forgetfulness), considerată a fi o formă mai severă de deficit, în care nivelul performanțelor se situează cu 1-2 deviații standard sub media calculată pentru grupa de vârstă la cel puțin 50% dintre testele unei baterii incluzând minim 4 teste.

Levy și colaboratorii au criticat însă în **1994** AAMI, considerându-l un concept mult prea restrictiv din punct de vedere al naturii deficitului. Ei au subliniat faptul că vârstnicii prezintă de multe ori tulburări care afectează alte funcții cognitive decât cea mnezică și că deficitul mnezic se asociază adesea cu deficite ale altor domenii cognitive. Prin urmare, în colaborare cu Asociația Internațională de Psihogeriatrie și cu Organizația Mondială a Sănătății, acești cercetători au propus un concept alternativ, "declinul cognitiv asociat îmbătrânirii" (ageing-associated cognitive decline, AACD). **AACD** se referă la o gamă mai largă de funcții cognitive (atenție, memorie, învățare, gândire, limbaj, funcții vizuospațiale) și diagnosticarea se face prin raportare la

normele stabilite pentru vârstnici (și nu pentru adulții tineri). AAMI și AACD sunt așadar entități clinice diferite, cea din urmă referindu-se la un declin cognitiv cu un grad ceva mai mare de severitate.

Un concept întrucâtva similar, "declin cognitiv legat de vârstă" (*age related cognitive decline*, ARCD) se regăsește în ediția a patra a Manualului Diagnostic și Statistic (DSM IV). ARCD se referă la un declin obiectiv al funcționalității cognitive datorat procesului fiziologic al îmbătrânirii, rămânând însă un concept întrucâtva vag, deoarece nu au fost stabilite criterii operaționale stricte cu privire la abaterea de la anumite norme populaționale (așa cum s-a întâmplat în cazul AAMI sau AACD). În momentul de față, ARCD este definit prin dificultăți în reamintirea numelor și datelor sau în rezolvarea problemelor, dificultăți care nu pot fi puse pe seama unei anumite afecțiuni mintale sau boli neurologice.

Toate conceptele menționate au la bază un model al normalității, deficitele cognitive ușoare fiind considerate ca încadrându-se în limitele procesului normal de îmbătrânire. Având însă în vedere posibilitatea ca o tulburare cognitivă să fie parțial determinată de un proces patologic subiacent, au fost formulate o serie de alte concepte care au corelat disfuncțiile cognitive ușoare cu stările patologice. Unul dintre acestea, "tulburare cognitivă ușoară" (*mild cognitive disorder*), se regăsește în Clasificarea Internațională a Maladiilor, ediția a zecea (ICD 10), referindu-se la tulburări de memorie, învățare și concentrare, însoțite adesea de oboseală mintală, evidențiată prin teste neuropsihologice și datorată unor afecțiuni sau leziuni cerebrale sau unor boli sistemice cu impact la nivel cognitiv. Tulburarea cognitivă ușoară este așadar secundară unei afecțiuni somatice, exceptând demența, sindromul amnestic, traumatismele sau sindromul postencefalitic și, mai mult, diagnosticul se poate aplica indiferent de vârsta pacientului. Încercările de folosire a acestor criterii ICD 10 în studiile populaționale incluzând doar persoane vârstnice nu au condus la rezultate semnificative, ceea ce a pus sub semnul întrebării utilitatea tulburării cognitive ușoare ca entitate nosologică separată pentru această grupă de vârstă. DSM IV a propus de asemenea o entitate similară, "tulburarea neurocognitivă ușoară" (*mild neurocognitive disorder*) care nu include doar dificultățile de memorie și învățare, ci și afectarea funcțiilor perceptuale, motorii, lingvistice și executive.

"Afectarea cognitivă fără demență" (*cognitive impairment no dementia*, CIND) este o sintagmă formulată în cadrul Studiului Canadian al Sănătății și Îmbătrânirii (*The Canadian Study of Health and Aging*, 1991-2001). Pacienții cu CIND, diagnosticați pe baza examenului clinic și testării neuropsihologice, prezintă deficite care pot fi puse pe seama unor afecțiuni somatice, la fel ca și în cazul tulburării cognitive ușoare și al tulburării neurocognitive ușoare. CIND se referă însă și la delirium, abuz de substanțe și afecțiuni psihiatrice, care nu sunt incluse în criteriile din DSM IV sau ICD 10. Totodată, CIND pare să fie un concept specific pentru populația vârstnică, deși acest criteriu nu este formulat în mod explicit.

Mild Cognitive Impairment (MCI) este o categorie diagnostică descrisă la

începutul anilor '90, care se referă la vârstnicii cu deficite cognitive sublinice și este considerată a fi o stare prodromală pentru demență (în special pentru cea de tip Alzheimer). Criteriile de diagnostic au fost publicate în 1995 de către Ronald C. Petersen, neurolog și cercetător la Clinica Mayo (SUA):

- acuze subiective privind funcția mnezică (preferabil confirmate și de un aparținător)
- deficit mnezic obiectiv în raport cu vârsta (1,5 deviații standard față de medie)
- funcționalitate cognitivă generală păstrată
- desfășurarea normală a activităților zilnice obișnuite
- scor CDR (*Clinical Dementia Rating*, Berg, 1988) de 0,5
- absența diagnosticului de demență.

La fel ca și CIND sau tulburarea cogitivă ușoară, conceptul de MCI are la bază un model de afectare cognitivă cu caracter patologic. Totodată, MCI este o categorie diagnostică ce vizează exclusiv populația vârstnică și nu este considerat a fi o consecință directă a unor afecțiuni sistemice, reprezentând însă un semnificativ factor de risc pentru demență (mai ales de tip Alzheimer). Prin aceste caracteristici, MCI pare a fi cel mai aproape din punct de vedere teoretic de noțiunea de CIND.

Dincolo de aceste asemănări, criteriile specifice de diagnostic nu au însă un caracter unitar. **Petersen și colab.** au folosit inițial termenul de MCI referindu-se doar la deficitele mnezice anormale pentru vârsta persoanelor afectate (forma pur mnezică a MCI), revenind ulterior asupra definiției și raportând tulburările de memorie și la nivelul de educație al pacienților, nu numai la vârsta acestora. O altă modalitate de definire a MCI a utilizat ca reper stadiul incipient al demenței. Spre exemplu, **Krasuki și colab. (1998)** au luat în considerare deficitele cognitive obiectivate prin scoruri mai mari sau egale cu 20 la MMSE *(Mini Mental State Examination)*, iar **Zaudig (1991)** a inclus în MCI scorurile mai mari de 22 la MMSE sau scoruri de 34-47 pe scala SIDAM *(Structured Interview for the Diagnosis of Dementia)*. Alți autori au formulat criterii bazate pe scoruri obținute prin aplicarea unor scale clinice de stadializare a demenței sau a unor scale de deteriorare globală.

Pe lângă lipsa unui consens privind criteriile specifice de diagnostic pentru MCI, un alt aspect controversat este reprezentat de limitarea deficitului cognitiv la funcția mnezică în cadrul definiției formulate inițial de către Petersen, care a subliniat faptul că MCI se diferențiază de demența Alzheimer tocmai prin caracterul circumscris al tulburării de memorie, în condițiile în care funcționalitatea cognitivă globală este păstrată. Tendința actuală este însă către stabilirea unei definiții mai puțin restrictive din acest punct de vedere, dat fiind faptul că marea majoritate a persoanelor cu MCI, deși acuză în primul rând deficite mnezice, prezintă tulburări care afectează și alte domenii cognitive (forma mnezică pură este destul de rară – aproximativ 6% dintre vârstnicii cu probleme cognitive). În plus, este necesară luarea în considerare și a caracterului nespecific al testelor neuropsihometrice – dificultățile în efectuarea unui test de memorie se pot datora și altor deficite cognitive, în special ale atenției sau

funcțiilor executive.

Departe de a fi o entitate clinică omogenă, MCI este prin urmare un concept heterogen, definit operațional, dependent de criteriile de diagnostic pentru demență și vizând persoane vârstnice cu tulburări cognitive care pot avea mai multe posibilități de evoluție (demență, ameliorare sau stare cognitivă staționară).

În ceea ce privește prevalența și incidența MCI, datele existente în prezent sunt destul de puține. În plus, valorile variază de la un studiu la altul, în funcție de criteriile de diagnostic alese.

Conform rezultatelor diferitelor studii efectuate, prevalența MCI variază în limite cuprinse între 7% și 45% (având valoarea cea mai mică în cazul formei pur mnezice).

Datele existente în literatură în ceea ce privește rata de conversie MCI, demență sunt de asemenea foarte variabile, datorită diferențelor dintre criteriile de selecție a subiecților, duratei monitorizării, compoziției loturilor de studiu (voluntari, pacienți internați în spitale, pacienți ai unor clinici de specialitate tratați în ambulatoriu, etc.). **Petersen** a raportat o rată anuală de conversie de la MCI la demență de aproximativ 15%.

3. Aspecte morfopatologice ale MCI

Diagnosticul de certitudine în boala Alzheimer este un diagnostic morfopatologic, bazat pe identificarea în cortexul cerebral a unui mare număr de plăci senile (PS) și ghemuri de neurofibrile (NFT – *neurofibrillary tangles*). Leziuni similare se întâlnesc însă și în creierul vârstnicilor normali, dar în număr mult redus și aparent fără semnificație clinică.

În profida interesului crescut acordat persoanelor cu MCI, datele morfopatologice referitoare la acest grup de pacienți sunt destul de puține. Cortexul entorhinal, structură esențială a sistemelor implicate în memorie, prezintă în cazul celor mai mulți dintre pacienții cu MCI numeroase plăci difuze și compacte, a căror cuantificare indică valori intermediare între subiecții normali și cei cu boala Alzheimer.

Se pare că măsurătorile cantitative ale beta-amiloidului (Aβ) din diferite regiuni corticale nu se corelează nici cu durata demenței și nici cu statusul cognitiv la vârstnicii normali, cei cu boala Alzheimer sau cu MCI (ex. **Arriagada PV, 1992; Cummings BJ, 1996; Dekosky ST, 1990; Guillozet AL, 2003**). Multe dintre persoanele cu MCI prezintă un număr relativ crescut de plăci senile în regiuni ale cortexului de asociație corespunzând unor domenii cognitive care s-au dovedit a fi intacte la testarea neuropsihologică anterioară decesului. Acumularea de Aβ nu reprezintă așadar, singură, un factor necesar sau suficient în apariția tulburărilor cognitive la pacienții cu MCI sau cei cu demență Alzheimer incipientă. De altfel, rolul exact al depunerilor cerebrale de Aβ în declinul cognitiv la vârstnici nu este deocamdată elucidat, iar procesele patologice care stau la baza MCI sunt, foarte probabil, multifactoriale.

Cu toate că relevanța leziunilor neurofibrilare în ceea ce privește funcționalitatea cognitivă a vârstnicilor fără demență nu este încă pe deplin cunoscută, s-a constatat că NFT se corelează strâns cu gradul de severitate a demenței în boala Alzheimer. Pacienții cu MCI diferă semnificativ de vârstnicii normali din punct de vedere al densității NFT (**Guillozet AL, 2003**). Valorile densității NFT în toate regiunile temporale s-au dovedit a fi mult crescute în grupul MCI comparativ cu persoanele normale. Mai mult, densitatea NFT în zonele corticale implicate în memorie, precum cortexul entorhinal, girusul fusiform și polul temporal, s-a corelat semnificativ cu performanța la testele evaluând funcția mnezică în cazul ambelor grupuri de subiecți fără demență. Aceste observații susțin ideea că acumularea NFT ar putea fi, cel puțin în parte, responsabilă atât de tulburările de memorie asociate îmbătrânirii normale cât și de deficitele mnezice prezente la pacienții cu MCI.

Se pare că, în ceea ce privește pacienții cu MCI, nu există o corelație între acumularea totală de Aβ și gradul anomaliilor neurofibrilare (**Guillozet AL, 2003**); ariile corticale cu o densitate mai mare de NFT nu prezintă în mod necesar depozite mai numeroase de Aβ.

4. Genotipul APOE și MCI

Majoritatea cazurilor de boală Alzheimer (97%) sunt sporadice, determinate atât de factori genetici cât și de factori de mediu. Dintre factorii genetici, cel care pare să prezinte cea mai clară asociere cu boala Alzheimer este gena care codifică apolipoproteina E (APOE). Cele 3 izoforme apoE sunt codificate de alele localizate la nivelul cromozomului 19, rezultând 3 genotipuri homozigote (ε2/2, ε3/3, ε4/4) și trei heterozigote (ε4/3, ε4/2, ε3/2).

Pe lângă faptul că reprezintă un important factor de risc pentru demența Alzheimer, prezența a cel puțin unei alele ε4 se asociază și cu un risc crescut de apariție a MCI. Frecvența APOE ε4 este mai mare la pacienții cu demență Alzheimer, mixtă și MCI (care prezintă de asemenea și frecvențe mai scăzute ale alelei ε3) comparativ cu vârstnicii normali. Frecvențe reduse ale alelei ε2 s-au observat însă doar la bolnavii cu demență Alzheimer și mixtă (**Engelborghs, 2003**). În ceea ce privește influența genotipului APOE asupra tabloului clinic al cazurilor investigate, prezența alelei ε4 s-a asociat cu vârsta mai mică de debut a demenței Alzheimer, corelația negativă dintre numărul de alele APOE ε4 și vârsta de instalare a tulburărilor cogitive fiind însă mai puțin pronunțată la pacienții cu MCI și demență mixtă. Observațiile privind frecvența crescută a alelei ε4 în grupul MCI susțin ideea că, deși este vorba despre o entitate heterogenă din punct de vedere etiologic, o proporție importantă a pacienților cu MCI au o predispoziție către demența Alzheimer.

Dată fiind multitudinea de concepte referitoare la tulburările cognitive ușoare ale vârstnicilor care au fost formulate de-a lungul timpului, s-a pus problema stabilirii mai clare a diferențelor dintre acestea și MCI. În 2001, **Bartres-Faz și colab.** au publicat în *Journal of American Geriatrics Society* rezultatele unei comparații din punct de vedere neuropsihologic și genetic între AAMI (*age-associated memory impairment*) și MCI. S-a constatat că 67% dintre subiecții cu AAMI au îndeplinit și criteriile MCI, existând însă importante deosebiri între acest grup și restul de 33% (AAMI propriu-zis). Pe lângă diferențele legate de performanțele cognitive (grupul MCI prezentând un declin mai accentuat față de grupul AAMI), profilul genetic APOE a fost de asemenea diferit, existând o frecvență de aproximativ două ori mai mare a alelei ε4 (genotipul heterozigot ε4/3) în rândul subiecților cu MCI. De asemenea, în ceea ce privește genotipul APOE, diferențe similare s-au constatat între vârstnicii normali și cei cu MCI, dar nu și între subiecții normali și cei cu AAMI propriu-zis, observații care sunt în conformitate cu ideea că MCI reprezintă o entitate separată, cu potențial patologic crescut, în timp ce AAMI se referă la modificări cognitive care pot fi asociate îmbătrânirii normale.

Petersen (1995) susține totodată că prezența a cel puțin unei alele ε4 are o importantă valoare predictivă pentru evoluția clinică ulterioară a acestui grup de pacienți. Corelația dintre genotipul APOE și evoluția ulterioară a stării pacienților cu MCI nu este însă perfectă, întrucât unii subiecți å4+ nu au evoluat către demență pe durata studiului (aproximativ patru ani), în timp ce progresia a avut loc în cazul unora dintre cei fără alela ε4. APOE ε4 rămâne așadar în primul rând un important factor de risc pentri demența Alzheimer și în al doilea rând o variabilă predictivă cu valoare orientativă în ceea ce privește evoluția clinică a pacienților. Importanța prognostică a stabilirii genotipului APOE poate crește însă în condițiile corelării cu rezultatele altor metode de investigație (teste cognitive, neuriomagistică, biomarkeri, etc.).

La fel ca și în cazul bolii Alzheimer (**Bigler ED, 2000**), genotipul APOE se corelează și cu gradul de atrofie hipocampică, pacienții cu MCI și cel puțin o alelă ε4 prezentând volume mai mici ale acestei structuri.

În ceea ce privește influența genotipului APOE asupra 'fenotipului' cognitiv, comparația între subiecții cu MCI ε4+ și ε4- a evidențiat diferențe semnificative legate de capacitatea de memorare (mai redusă la pacienții cu cel puțin o alelă ε4), în timp ce subiecții cu boală Alzheimer ε4+ și ε4- s-au diferențiat prin performanțele la testele de învățare și înțelegere verbală (**Petersen, 1998**). Totodată, aceste efecte ale genotipului APOE sunt dependente de numărul de alele ε4, declinul cognitiv fiind mai accentuat la subiecții homozigoți ε4/4.

5. MARKERI BIOCHIMICI CENTRALI ŞI PERIFERICI AI B. ALZHEIMER ŞI MCI

Condiţia principală pe care un marker biochimic al demenţei Alzheimer trebuie să o îndeplinească implică reflectarea proceselor patogenice centrale (degenerarea neuronală, depunerea β-amiloidului în plăci şi hiperfosforilarea proteinelor tau cu formarea consecutivă a NFT). Exemple de astfel de biomarkeri sunt concentraţia totală în LCR a proteinei tau (T-tau), concentraţia proteinei tau fosforilate (P-tau) şi concentraţia formei cu 42 de aminoacizi a β-amiloidului (Aβ42).

În creierul uman există 6 izoforme diferite de proteină tau, cu numeroase situsuri de fosforilare. Se consideră că acest marker reflectă intensitatea degenerării neuronale în afecţiunile neurodegenerative cronice, concentraţia T-tau fiind crescută în boala Alzheimer sau Creutzfeldt-Jakob şi normală la pacienţii cu depresie, paralizie supranucleară progresivă, boală Parkinson sau demenţă alcoolică. Creşteri tranzitorii ale T-tau apar şi în AVC ischemic acut.

Scăderea concentraţiei de Aβ42 în LCR la bolnavii cu demenţă Alzheimer este, cel puţin în parte, rezultatul depunerii Aβ42 în plăcile neuritice.

Concentraţia LCR a P-tau reflectă probabil gradul de fosforilare a acestei proteine la nivelul creierului. Spre deosebire de T-tau, P-tau nu se modifică după AVC. Mai mult, deşi T-tau este foarte crescută în boala Creutzfeldt-Jakob, concentraţia formei fosforilate nu creşte, ceea ce sugerează faptul că aceasta din urmă nu este un simplu marker al leziunilor neuronale, ci un marker specific al stării fosforilate a proteinei tau şi deci al formării NFT.

În ceea ce priveşte subiecţii cu MCI, s-a constatat că T-tau, P-tau şi Aβ42 au valori intermediare între cele întâlnite la subiecţii normali şi la pacienţii cu demenţă Alzheimer probabilă. O problemă foarte importantă o reprezintă valoarea predictivă a markerilor biochimici pentru evoluţia pacienţilor cu MCI către demenţă. Rezultatele primului studiu de acest fel (**Arai H, 1997**) indică faptul că diferenţierea între forma stabilă şi cea progresivă de MCI se poate face pe baza T-tau din LCR, cu o sensibilitate de 90% şi o specificitate de 100%. Un alt studiu a evidenţiat de asemenea creşterea T-tau şi scăderea Aβ42 la 90% dintre subiecţii cu MCI diagnosticaţi ulterior cu demenţă Alzheimer, comparativ cu 10% dintre cei a căror stare clinică nu s-a modificat. Totodată, concentraţia P-tau pare să fie şi ea mai mare la pacienţii cu formă progresivă de MCI faţă de cei cu formă stabilă.

Dacă se iau în considerare 3 subtipuri de MCI – cu progresie către demenţă Alzheimer (1), stabil (2) şi cu progresie către alte forme de demenţă (3), conform unui studiu realizat de **Zetteberg (2003)**, se pare că diferenţierea între cele 3 grupe de subiecţi se poate face pe baza concentraţiilor LCR ale T-tau şi P-tau (treonină 181), valorile pentru grupul 1 fiind mai mari decât pentru grupul 2 iar acestea din urmă mai mari decât pentru grupul 3.

Una dintre ipotezele patogenice ale demenţei Alzheimer implică perturbarea metabolismului energetic şi stresul oxidativ în producerea leziunilor cerebrale, creierul

fiind în mod special vulnerabil datorită conținutului său redus de antioxidanți, cantității mari de acizi grași polinesaturați din membranele neuronale și necesarului crescut de oxigen. Se consideră că leziunile oxidative se produc precoce în evoluția procesului patologic, dat fiind faptul că nivelul markerilor cerebrali ai stresului oxidativ este mai mare în stadiul incipient al bolii Alzheimer comparativ cu stadiile mai avansate.

Datele referitoare la generarea de radicali liberi în MCI sunt destul de puține, însă ele indică faptul că acest grup de pacienți prezintă modificări asociate stresului oxidativ. Principalii markeri evaluați în cadrul studiilor bolii Alzheimer și MCI sunt F2-izoprostanii (iPF2α-VI) și antioxidanții plasmatici, nonenzimatici (vitaminele A, C, E – a cărei concentrație este invers corelată cu performanțele cognitive la vârstnici, carotenoizii - luteină, zeaxantină, β-criptoxantină, licopen, α și β-caroten) și enzimatici (superoxid dismutaza-SOD, glutation peroxidaza-GPx).

Izoprostanii (iP) sunt izomeri ai prostaglandinelor (PG) rezultați ca urmare a oxidării nonenzimatice (prin radicali liberi) a acizilor grași polinesaturați din membrana celulară; sub acțiunea fosfolipazelor, iP trec în sânge și se elimină ulterior pe cale renală. Pacienții cu MCI prezintă creșteri ale concentrațiilor iPF2á-VI în LCR, sânge și urină, valorile fiind intermediare între cele evidențiate la vârstnicii fără tulburări cognitive și la cei cu demență Alzheimer.

Componentele sistemului antioxidant de apărare al organismului prezintă de asemenea modificări la pacienții cu MCI. Se pare că atât concentrația cât și activitatea antioxidanților plasmatici sunt reduse față de vârstnicii normali, chiar în condițiile unui aport nutritiv adecvat, această scădere fiind similară cu cea observată în cazul pacienților cu boală Alzheimer.

6. Aspecte neuroimagistice în MCI

Studiile neuroimagistice ale MCI și demenței Alzheimer incipiente utilizează cel mai frecvent tomografia computerizată (CT), imagistica prin rezonanță magnetică (MRI), PET, SPECT și electroencefalografia cantitativă (qEEG). Dat fiind faptul că boala Alzheimer este cauza cea mai frecventă a deficitelor cognitive progresive la vârstnici, investigațiile actuale ale MCI sunt direcționate preferențial către detectarea acestei forme de demență într-un stadiu preclinic, în timp ce stadiile preclinice ale altor demențe nu au fost încă sistematic studiate.

Nu a fost identificat până în prezent nici un 'marker' neuroimagistic al demenței Alzheimer. De altfel, ca și markerii histopatologici, observațiile imagistice sunt mai mult de natură cantitativă decât calitativă, existând întotdeauna un grad de suprapunere între grupul vârstnicilor normali, grupul MCI și cel al pacienților cu diferite tipuri de demență.

Deși rezultatele studiilor prezintă un grad de variabilitate, este totuși cert faptul că modificările structurale și funcționale sunt deja prezente în perioada care precede debutul clinic al demenței. Modificările structurale în MCI par a fi accentuate în

tip Alzheimer într-un interval de 4 ani de la diagnosticul inițial de MCI. De asemenea, **Petersen (2001)** menționează ca predictor de progresie către demență dificultatea pacienților de a utiliza indici semantici (*semantic cues*) în timpul evocării.

8. MCI – ENTITATE CLINICĂ HETEROGENĂ

Cu toate că definiția MCI formulată inițial de **Petersen** se referă strict la tulburările mnezice, acești pacienți pot prezenta unul sau mai multe domenii cognitive afectate (și nu în mod exclusiv memoria).

ALTE DEFICITE COGNITIVE EXISTENTE LA PACIENȚII CU MCI
Atenție Capacitate de efectuare a calculelor mintale
Memorie de lucru Capacitate de învățare
Funcții verbale (fluența verbală) Funcții vizuo-spațiale
Funcții executive Orientare temporală

Se pare că forma de MCI cu un singur domeniu cognitiv afectat are o probabilitate mai mică de evoluție către demență decât forma cu deficite ale mai multor domenii. Totodată, numărul domeniilor cognitive afectate la evaluarea inițială poate fi un predictor al progresiei către demența de tip Alzheimer (**Arnaiz E, 2003**). Un element important de prognostic pare să fie nu atât profilul modificărilor cognitive în momentul stabilirii diagnosticului de MCI cât ritmul rapid de declin constatat la evaluările ulterioare.

Referitor la heterogenitatea MCI, **Petersen (2001)** descrie 3 subtipuri: MCI amnestic (cu evoluție probabilă către demența de tip Alzheimer)–(1), MCI cu mai multe domenii cognitive ușor afectate (și cu diferite posibilități de evoluție)–(2) și MCI cu un singur domeniu cognitiv afectat, altul decât memoria (posibil cu progresie către alte tipuri de demență – spre exemplu frontotemporală, cu corpi Lewy, afazie progresivă primară)–(3).

Un singur studiu populațional a abordat până în prezent problema prevalenței și valorii predictive a acestor 3 subtipuri (**Busse A, 2003**). În rândul celor 929 de subiecți fără diagnostic de demență, prevalența a avut valoarea cea mai mică pentru tipul 1 (3%), 6% pentru tipul 2 și 6% pentru tipul 3. Rezultatele sugerează faptul că valoarea predictivă a celor 3 subtipuri de MCI crește în condițiile în care criteriile de diagnostic nu includ acuzele cognitive subiective relatate de pacienți sau aparținători. Aceste acuze sunt influențate de mai mulți factori – trăsături de personalitate, depresie, anxi-

etate, variabile legate de interacțiunea medic-pacient. Pacienții nu recunosc întotdeauna declinul cognitiv, iar în condițiile în care nu există persoane apropiate care să ofere informații suplimentare, multe dintre cazurile de MCI pot rămâne nediagnosticate în serviciile de asistență medicală primară. Pe de altă parte, în cazul persoanelor fără afectare cognitivă obiectivă, deficitele mnezice subiective ar putea avea o valoare prognostică pentru evoluția ulterioară către demență, mai ales dacă nivelul de educație este crescut și ținând cont și de sensibilitatea redusă (*ceiling effect*) a unora dintre testele cognitive.

Este deocamdată prematur să se formuleze concluzia că la vârstnicii fără dovezi obiective de afectare cognitivă criteriul acuzelor subiective nu modifică cu nimic capacitatea de predicție a demenței. Excluderea acestui criteriu crește sensibilitatea diagnostică dar scade specificitatea. Importante sunt de asemenea și valorile-prag utilizate în diagnosticul MCI – 1; 1,5; respectiv 2 deviații standard sub medie – care determină, în această ordine, reducerea sensibilității și creșterea specificității diagnostice.

Ipoteza asocierii fiecăruia dintre cele 3 subtipuri de MCI cu un risc crescut de evoluție către o anumită formă de demență nu a fost deocamdată validată. Majoritatea cazurilor de MCI sunt diagnosticate după un interval variabil de timp cu boală Alzheimer, o parte primesc un diagnostic de demență vasculară, iar unii pacienți evoluează către demență frontotemporală, cu corpi Lewy sau de alte tipuri, nefiind însă identificate până în prezent teste neuropsihologice cu valoare prognostică specifică pentru acestea din urmă. În plus, chiar dacă testele de memorie episodică par să aibă cea mai mare capacitate predictivă pentru conversia către demență, nu este încă bine determinat care componentă a memoriei episodice este cea mai vulnerabilă – spre exemplu nu este foarte clar dacă deficitele mnezice ale pacienților cu MCI se datorează afectării procesului de codificare, stocare sau evocare.

9. Perspective terapeutice în MCI

Recunoașterea MCI ca fază de tranziție între îmbătrânirea normală și demență prezintă o importanță deosebită din punctul de vedere al investigării posibilelor intervenții terapeutice vizând ameliorarea funcționalității cognitive, întârzierea instalării tabloului clinic al demenței sau chiar prevenția secundară a acesteia.

Petersen și colab. au recunoscut importanța stabilirii precoce a diagnosticului și au elaborat o serie de principii pentru identificarea MCI și mai ales a cazurilor care au o mare probabilitate de a evolua către demență. Dar, deși au subliniat necesitatea evaluării repetate a acestor pacienți, nu au făcut nici un fel de recomandare în privința tratamentului lor, întrucât eficiența clinică a terapiei în MCI urmează abia să fie investigată. Acesta este în prezent un subiect intens studiat, dată fiind posibilitatea ca persoanele cu simptomatologie cognitivă ușoară și patologie mai puțin severă să aibă mai multe beneficii ca urmare a tratamentelor disponibile pentru demență decât pacienții la care

boala este deja manifestă. Mai mult, medicamentele care au efecte modeste asupra ratei de deteriorare odată ce demența s-a instalat s-ar putea dovedi mai eficiente în prelungirea duratei fazei prodromale reprezentată de MCI sau chiar în prevenirea bolii.

Tratamentul acestui tip de tulburări cognitive ușoare ale vârstnicilor necesită însă identificarea unor etiologii specifice, dată fiind heterogenitatea de evoluție a MCI (variate tipuri de demență, stare staționară sau ameliorare). În prezent, majoritatea studiilor implică populații atent selecționate, cu risc crescut de boală Alzheimer și afecțiuni cerebrovasculare.

Marile companii farmaceutice au inițiat în ultimii ani ample studii experimentale implicând diferite substanțe menite să împiedice progresia de la MCI la demență (în special la cea de tip Alzheimer) și să influențeze consecințele pe termen lung ale declinului cognitiv și funcțional, astfel de efecte urmând să influențeze la rândul lor utilizarea resurselor și costurile.

COMPANIA FARMACEUTICĂ	SUBSTANȚA ANALIZATĂ
ADCS	Vitamina E, donepezil
Merck	Rofecoxib
Novartis	Rivastigmina
Janssen	Galantamina
Pfizer	Donepezil
UCB	Piracetam
Servier	Ampakine

Totuși, identificarea precoce a persoanelor cu risc crescut de evoluție către un tip sau altul de demență și managementul adecvat al cazurilor cu MCI necesită criterii diagnostice cu grad cât mai mare de specificitate și indicatori de prognostic cât mai bine definiți.

BIBLIOGRAFIE

1. **Almkvist O, Brane G, Johanson A.** *Neuropsychological assessment of the dementia: state of the aret.* Acata Neuro Scand 1996; 94 (supplem.168) :45-49.

2. **Bäckman L, Small BJ, Fratiglioni L.** *Stability of the preclinical episodic memory deficit in Alzhemer's disease: Six-and three-year follow-ups of a population-based sample.* Brain 2001;124: 96-102.

3. **Berger, AK, Fratiglioni L, Frosell Y și alții.** *The occurrence of depressive symptoms in the preclinical phase of AD: a population-based study.* Neurology 53, 1998-2002.

4. **Collie A, Maruff P, Currie J.** *Behavioural characterization of mild cognitive impairment.* J. Clin.Exp.Neuropsychol 2002 Sept;24(6):720-733.

5. **Daly E, Zaitchik D, Copeland M, Schmahmann J, Gunther J, Albert M.** *Clinical predictors of conversion to Alzheimer's disease, Research and Practice* in Alzheimer's Disease, vol.5, 2001, 44-49.

6. **Elias MF, Beiser A, Wolf PA, Au R, White RF, D'Agostino RB.** *The preclinical of Alzheimer disease: A 22-year prospective study of the Framingham cohort.* Arch Neurol. 2000;57:808-813.

7. **Fratiglioni L, Viitanen M, von Strauss E, Tontodonati V, Herliz A, Winblad B.** *Very old women at highest risk of dementia and Alzheimer's disease: Incidence data from the Kungsholmen Project, Stockolm.* Neurology. 1997:48:148-138.

8. **Flicker C, Ferris SH, Reisberg B.** *Mild cognitive impairment in the elderly: predictors of dementia.* Neurology. 1994; 41; 1006-1009.

9. **Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR.** *«Mini-Mental State»:A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician.* J Psychiat Res. 1975; 12:189-198.

10. **Gold G, Gianna-Kopoulos P, Monles-Paixao C și alții.** *Sensitivity and specificity of newly proposed clinical criteria for criteria for possible vascular dementia. Neurology 49,690-694 and dementia.* Intl. J. Geriat. Psychiatry 14, 1050-1061.

11. **Hänninen T, Hallikainen M, Koivisto K.** *A follow-up study of age-associated memory impairment: Neuropsychological predictors of dementia.* J.Am.Geriatr.Soc. 1995; 43: 1007-1015.

12. **Larrieu S,Letenneur L,Orgogozo JM, Fabrigoule C, Amieva H, Le Carret N, Barberger-Gateau P, Dartiguers JF.** *Incidence and outocme of mild cognitive impairment in apopulation-based prospective cohort.* Neurology 2002 Nov.26; 59 (10): 1594-1599.

13. **Linn RT, Wolf PA, Bachman DL și alții.** *The "preclinical phase" of probable Alzheimer's Disease: a 13-year prospective study of the Framingham cohort.* Arch. Neurol, 1995; 52w:485-490.

14. **Nebes RD, Martin DC and Horn LC.** *Sparing of semantic memory in Alzheimer's disease.* Journal of Abnormal Psychology1984, 93, 321-330.

15. **Passafiume D, Di Giacomo D and Giubilei F.** *Reading latency of words and nonwords in Alzhemer's patients*: Cortex, 2000,36, 293-298, 2000.

16. **Petersen RC, Smith GE, Waring SC, Ivnik RJ, Tangalos EG, Kokmen E.** *Mild cognitive impairment: Clinical characterization and outcome.* Arch. Neurol. 1999;56:303-308.

17. **Petersen RC, Smith GE, Ivnik RJ, Kokmen E, Tangalos EG.** *Memory function in very early Alzheimer's disease.* Neurology. 1994; 44 ;867-872.

18. **Rouch I.** *Does Mild Cognitive Impairment predict the onset of dementia?* Ageing Brain Checkpoint 2, The general practitioner confronted with cognitive ageing,39-47.

19. **Small BJ, Fratiglioni L, Viitanen M, Winblad B.** *The course of cognitive impairment in preclinical Alzheimer disease: Three- and 6-year follow-up of a population-based sample.* Arch Neurol. 2000:57:839-844.

20. **Tierney MC, Szalai JP, Snow WG și alții.** *Prediction of probable Alzheimer's disease in memory-impaired patients: a prospective longitudinal study.* Neurology. 1996; 46;661-665.

CAPITOLUL 9

SINDROMUL ANXIETATE-DEPRESIE

Tudose Florin, Tămășan Simona

1. Argumente

Mare parte dintre pacienții medicilor de familie sau specialiștilor din ambulatorii sau spitale relatează la un moment dat, spontan sau întrebați cu empatie, că sunt speriați sau descurajați și triști pentru că nu se simt bine sau pentru că trec printr-o perioadă de viață dificilă. Adeseori pot spune că se simt depășiți de necazurile cu care se confruntă. Frica tranzitorie este un răspuns normal la circumstanțe de viață cu adevărat amenințătoare, la fel cum doliul este un răspuns uman obișnuit la pierdere. Depresia și anxietatea, separate sau împreună, sunt însă altceva – mult mai mult și înseamnă patologie.

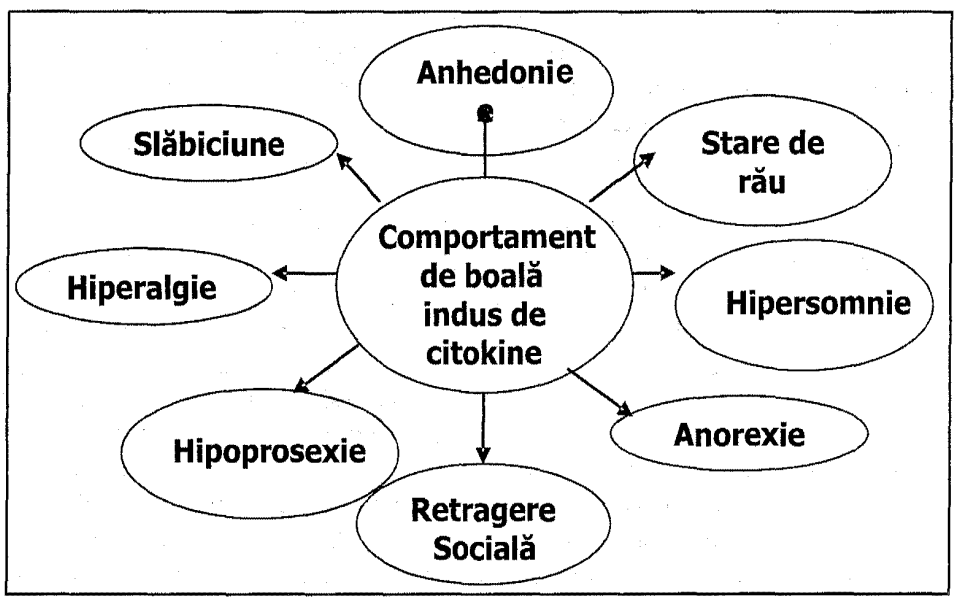
Anxietatea are numeroase fațete, iar ultimii ani pot fi considerați ani ai fricii într-o societate anxiogenă. La rândul ei, depresia poate să se prezinte sub diferite măști, are grade de intensitate variabile și este influențată mai mult sau mai puțin de factorii externi sau de variabilele individuale de a face față multitudinii de probleme cu care se confruntă societatea modernă. Dacă răspunsul emoțional afectează funcționarea rutinieră a pacienților în rolurile sociale, ocupaționale și familiale și se agregă în unități sindromatice de tip anxios și/sau depresiv, depășind resursele adaptative ale organismului, suntem obligați să luăm în considerare evaluarea și tratamentul psihiatric.

Evidențierea suprapunerii elementelor anxioase și depresive în tabloul clinic se poate face la toate nivele asistenței medicale și, practic, în toate specialitățile. Atunci când, adesea, se adaugă la tabloul clinic acuze somatice polimorfe pacientul anxios-depresiv riscă să fie tratat simptomatic (cu sau fără un anxiolitic) de către medicul de familie sau „plimbat" pe la diverși specialiști. Fiecare dintre specialiștii care consultă un astfel de bolnav au propriul punct de vedere și propria opțiune terapeutică. Astfel că după luni de zile de consulturi și o sumedenie de investigații paraclinice costisitoare și/sau dureroase, pacientul se „trezește" cu o schemă terapeutică înspăimântător și deprimant de lungă, și de multe ori fără rezultat. În cazurile fericite, un astfel de pacient ajunge în final, epuizat, la psihiatru.

Spre deosebire de situația actuală de la noi, cea de mai sus, în țările cu sisteme medicale mai coerent organizate și deci mai performante, diagnosticul psihiatric a

devenit în ultimii ani un diagnostic de includere și nu unul de excludere. Acest tip de modificare în abordarea cazurilor credem că s-a datorat în principal următorilor factori:

- ponderea în creștere a patologiei psihiatrice din spectrul depresiei și anxietății în populația generală;
- ameliorarea susținută a cunoștințelor de psihiatrie în interiorul corpului medical nepsihiatric;
- apropierea psihiatriei de ramurile medicale prin metodele moderne de diagnostic și tratament („medicalizarea" psihiatriei secolului XXI);
- oferta terapeutică cu cea mai spectaculoasă dezvoltare din partea industriei farmacologice;
- schimbarea percepției generale a populației despre tratamentul psihiatric;
- observarea raportului favorabil cost-eficiență al colaborării cu psihiatrii;
- presiunea constantă referitoare la reorganizarea serviciilor medicale în funcție de nevoile pacienților.



Asemănări între sindromul depresiv și tulburările de imunitate

Se spune actualmente în lumea psihiatrică că patologia secolului XXI va avea preponderent pe locul al doilea loc ca pondere depresia. Se spune, de asemenea, că numai o treime dintre pacienții depresivi sunt tratați corect. Dacă se completează aceste observații cu date despre suprapunerea parțială a sindroamelor anxioase și somatoforme cu cele depresive și luăm în calcul patologia zis subsindromală, căpătăm dimensiunile reale ale problemei pe care ne propunem s-o dezbatem.

Ceea ce urmărim însă cu această prezentare este să oferim o bază de înțelegere și

recunoaștere a sindromului anxietate-depresie, să sensibilizăm lumea medicală la aspectele emoționale ale pacienților și, nu în ultimul rând, să prezentăm soluții accesibile pentru această patologie foarte răspândită și, mult prea frecvent, nediagnosticată și netratată!

2. Cadru conceptual

Prezența concomitentă în tabloul clinic a elementelor anxioase și a celor depresive poate fi comentată fie ca o comorbiditate, fie ca o asociere a celor două sindroame, putând fi interpretată fie categorial, fie dimensional. Partizanii abordării categoriale susțin fenomenul de comorbiditate pentru pacienții care sunt și depresivi și anxioși. Cei care favorizează modelul dimensional consideră aceste cazuri ca fiind anxios-depresive și observă înalta corelare a celor două dimensiuni.

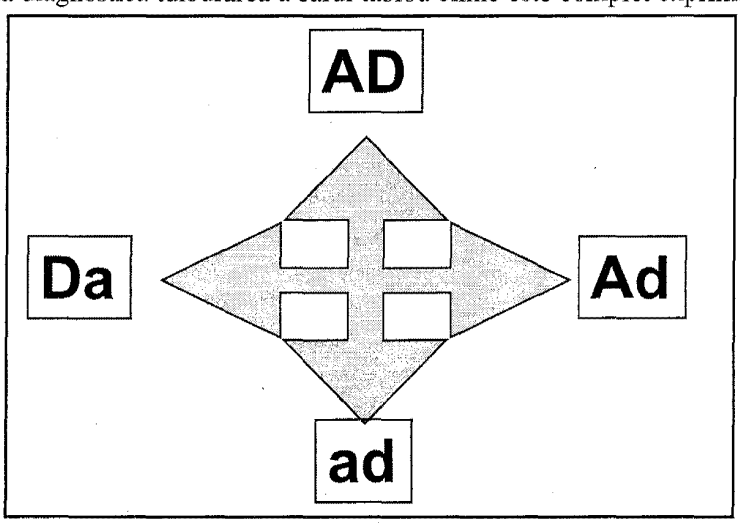
Vorbim despre comorbiditate când există un tablou clinic complet, fie anxios, fie depresiv care durează o perioadă de timp bine circumscrisă și îndeplinește criteriile de diagnostic acceptate – criteriile europene din ICD-10, respectiv criteriile nord-americane din DSM-IV. Comorbiditatea poate fi a depresiei (episod depresiv major, distimie) cu o tulburare anxioasă, sau invers, a tulburărilor anxioase (agorafobie, fobie socială sau fobii specifice, tulburare de panică, tulburare tip anxietate generalizată, tulburare obsesiv-compulsivă) cu depresia. Interpretarea unui tablou clinic mixt impune însă o serie de precauții. Încadrarea diagnostică diferă semnificativ dacă se consideră numai tabloul actual sau întreaga perioadă de viață.

La limita categorial versus dimensional se situează tulburarea mixtă, anxioasă și depresivă, considerată în ICD-10 o categorie diagnostică specifică, încadrată la "alte tulburări anxioase" și o categorie provizorie în DSM-IV. Tulburarea reprezintă o asociere subsindromatică a sindroamelor anxios și depresiv, împreună cu unele simptome vegetative prezente obligatoriu – chiar intermitent (ICD-10, categorie sub investigație în DSM-IV). Prezența unei tulburări mixte, anxioase și depresive este o realitate clinică binecunoscută practicienilor, cu un polimorfism simptomatic, dar și o reactivitate și o lipsă de stabilitate în timp care o diferențiază semnificativ de tablourile pur anxioase sau pur depresive. Aici sunt incluși pacienți care prezintă concomitent simptome de anxietate și depresie care nu sunt suficient de severe pentru a justifica un diagnostic separat. Studiile epidemiologice au arătat că acești pacienți, foarte frecvent întâlniți la nivelul asistenței primare, au un nivel de funcționare semnificativ afectat, comparabil cu al pacienților cu tulburări anxioase sau depresive care îndeplinesc în totalitate criteriile de diagnostic. La aceștia apar adeseori simptome somatice neexplicate, trenante, ducând la utilizarea excesivă a serviciilor medicale și având un risc crescut pentru tulburări psihiatrice mai severe **(Boulenger și colab., 1997; Stein și colab., 1995; Wittchen și Essau, 1993).**

În conceptualizarea tulburărilor mintale cu simptomatologie subsindromală

distribuția categorială poate conține o mică proporție de "cazuri adevărate", iar cea dimensională este văzută ca având aceeași boală de bază dar într-un grad insuficient pentru a permite o etichetă diagnostică **(Goldberg, 2000).**

Pornind de la datele furnizate de lotul Zurich, **Angst, 1997**, propune cuantificarea nivelelor sindromatice și subsindromatice ale depresiei (D; d) și anxietății (A; a) utilizând modelul continuum-ului pe baza duratei, frecvenței, numărului de simptome și a gradului de afectare a funcționării socio-profesionale. Astfel, se poate diagnostica dihotomic depresia majoră (D) și tulburarea de tip anxietate generalizată (A). Tabloul clinic mixt poate fi considerat o comorbiditate cu depresia majoră în special a tulburării de panică, a tulburării obsesiv-compulsive sau a fobiei sociale, datorită ratei mari de incidență în tabloul actual sau în antecedente a sindromului depresiv. În aceste cazuri depresia nu este considerată o parte a tabloului tulburărilor anxioase menționate, ci o boală concomitentă. În prezența unui tablou subsindromal ce nu îndeplinește în totalitate criteriile nici pentru anxietate, nici pentru depresie (d, a) propunerea diagnostică este de tulburare mixtă, anxioasă și depresivă. Atunci când avem un sindrom complet împreună cu o simptomatologie subsindromală (Ad; Da), conform ICD-10 capătă precedență diagnostică tulburarea a cărui tablou clinic este complet exprimat.



Subtipuri ale sindromului depresie anxietate (Angst, 1997)

Pentru înțelegerea relațiilor complexe între variabilele biologice și cele sociale este mai util modelul dimensional. Când se decide nevoia de tratament este de preferat ca practicienii să utilizeze un concept categorial, deoarece severitatea se exprimă direct prin nivele mai mari de suferință. O măsurare multicategorială a simptomatologiei anxios-depresive ar permite o exprimare mai bună a modalității evolutive, ținând cont de remisiunea parțială, simptomatologia ușoară sau subsindromală și dizabilitatea reziduală **(Ormel și colab., 1993)** și ar permite elaborarea unor algoritmi de intervenție

terapeutică stadială, psihofarmacologică combinată **(Lydiard, 1991)** și psihoterapică. Ratele mari de comorbiditate pe întreg parcursul vieții necesită investigarea în continuare a interacțiunilor dintre factorii de risc pe de o parte și predictorii răspunsului la tratament pe de altă parte.

3. Ipoteze ale interconexiunilor dintre anxietate și depresie

Urmărind dezvoltarea istorică a conceptelor legate de anxietate și depresie, apreciem că există numeroase trăsături comune între depresia anxioasă, depresia nevrotică clasică, depresia cronică și "sindromul nevrotic general" descris de **Tyrer.** Ipoteza unui proces patologic subiacent similar ar putea explica relația strânsă care există între cele două categorii de diagnostice, de spectru anxios și depresiv și eficacitatea indiscutabilă a unor agenți psihofarmacologici asupra ambelor categorii de tulburări.

Perspectiva **dimensională** se regăsește în încercarea de reunificare într-un "sindrom nevrotic general" a sindroamelor separate net în clasificările actuale în tulburări afective și tulburări anxioase. Sindromul nevrotic general a fost conceptualizat ca o combinație între anxietate, depresie și tulburare de personalitate dependentă **(Tyrer și colab., 1992)**. Prezența unui astfel de sindrom a fost considerat de autori ca reprezentând o diateză de personalitate care vulnerabilizează individul atât pe linie anxioasă, cât și depresivă. În această abordare, anxietatea, depresia și sindromul anxios-depresiv sunt asociate la diferite momente cu trăsături specifice de personalitate și sunt considerate ca o expresie a diferitelor nivele de activare excesivă în situații solicitante, stresante pentru individ. Perspectiva **categorială** acceptă câteva posibile explicații pentru ratele înalte de comorbiditate trecute în revistă recent **(Rosenbaum și Fredman, 2002)** legate de rolul potențial al afectelor negative, al variabilelor temperamentale și a patofiziologiei ce stă la baza ambelor condiții.

Se consideră că modelul particular de afectare a indivizilor cu tulburare mixtă, anxioasă și depresivă aduce dovezi indirecte că patologia anxioasă și cea depresivă au o diateză comună **(Barlow și Campbell, 2000)**. Pentru aceasta există două ipoteze: constructul afectului negativ nespecific și inhibiția comportamentală. Ipoteza legată de nivelele ridicate de **afect negativ** care se regăsesc atât în anxietate, cât și în depresie se referă la frecvența crescută de a experimenta nivele semnificativ mai mari de stres și, la nivel cognitiv, tendința acestor persoane de a supraestima probabilitatea de trăire a evenimentelor negative sau neplăcute. La acestea se asociază adițional nivele reduse de afect pozitiv care reflectă anhedonia și slaba expectație de apariție a evenimentelor pozitive. A doua ipoteză implică posibilitatea existenței unor variabile temperamentale comune la indivizii anxioși și/sau depresivi.

Inhibiția comportamentală se referă la introversie în raport cu situații, evenimente sau oameni noi și la tendința acestor persoane de a fi excesiv de precaute și hiporeactive în context psihosocial necunoscut. Această inhibiție comportamentală poate să reflecte un prag scăzut de activare a amigdalei, hipotalamusului și celorlalte

regiuni cerebrale care mediază răspunsul la stres prin activarea sistemului simpatic și hiperfuncție noradrenergică. Corelația cu tulburările de axă II arată că în cadrul tulburărilor de personalitate patologia anxios-depresivă apare într-o proporție semnificativ mai mare și în cazul personalităților evitante, obsesiv-compulsive, paranoide și borderline **(Flick și colab., 1993).**

Construcțiile teoretice prezentate anterior se sprijină pe o serie de date recente de patofiziologie aduse de genetică, neuroimagistică, psihofarmacologie. Se recunoaște că patofiziologia ambelor categorii sindromatice este complicată și multifactorială, iar clarificarea proceselor cerebrale care le stau la bază este abia la început. Au fost incriminați factori genetici, anormalități structurale cerebrale la diferite nivele sau alterări ale funcționării neurotransmisiei pe diverse linii de mediatori **(Stahl, 2000).** Anormalitățile de neurotransmisie dovedite până acum implică noradrenalina, serotonina, sistemul GABA-ergic, colecistokinina, substanța P. Interconexiunile pot fi legate de căile modulatorii descendente mediate de serotonină, noradrenalină, dopamină – în interacțiune complexă în reglarea dispoziției, emoției și funcționării cognitive – și reglajul fin GABA-glutamat. Afectările acestor căi sau alterările de la nivelul amigdalei pot explica legătura strânsă între starea emoțională și funcționarea corporală – explicitând "masca somatică" a patologiei. Alte explicații pot fi cele care se referă la funcționarea perturbată a sistemului limbic, a axului hipotalamo-hipofizo-corticosuprarenalian sau la alterarea BDNF (Brain Derived Neurotrophic Factor) în condiții de stres, anxietate sau depresie, ceea ce duce la alterarea neuronilor hipocampali implicați în interconexiunile emoție-memorie-funcționare corporală.

Anxietatea se corelează cel mai mult cu:

- creșterea transmisie noradrenergice prin alterarea controlului inhibitor al receptorilor postsinaptici alfa 2;
- reducerea numărului și senzitivității receptorilor sistemului inhibitor GABA-ergic;
- stimularea receptorilor serotoninergici de tip 5-HT2 produce anxietate, iar reducerea nivelului de serotonină pare a fi implicat în creșterea nivelului de vigilență, a răspunsului la tresărire, ca și a iritabilității și controlului impulsului;
- creșterea nivelului colecistokininei.

Depresia implică:

- perturbarea transmisiei noradrenergice ce determină afectare cognitivă de tipul tulburărilor de atenție și concentrare, alterarea memoriei de lucru și lentoare ideativă; dispoziție depresivă, oboseală și lentoare psihomotorie;
- perturbarea transmisiei serotoninergice poate explica acuzele de dispoziție depresivă, anxietate, panică, fobii, afectare a comportamentului alimentar și a ciclului somn-veghe;
- alterări la nivelul mesagerilor secunzi care interferează transducția intracelulară și determină anormalități la nivelul exprimării genelor;
- alterarea funcționării neurokininelor (în special substanța P) cu rol potențial de regulatori ai sistemelor monoaminergice.

4. Tablou clinic și diagnostic diferențial

Tablourile anxios-depresive se regăsesc la un anumit moment în aproape toate entitățile nosologice psihiatrice, într-un număr semnificativ de suferințe somatice, fie prin afectare directă a SNC, fie ca răspuns emoțional la boală (vezi figura 1.). Pot fi primare, fără o cauză aparentă, sau secundare unei cauze decelabile – o condiție somatică, consumul unor substanțe psihoactive sau utilizarea unor medicamente.

Diagnosticul diferențial impune o evaluare somatică atentă, chestionarea despre antecedentele heredocolaterale, despre istoricul medical, psihiatric și psihosocial, ca și screening-ul pentru consumul de alcool sau substanțe psihoactive și date privind utilizarea medicației cu efecte asupra SNC. Când simptomatologia se datorează unei cauze medicale sau toxice, conduita rațională este aceea de a interveni asupra cauzei, evitând, în același timp, administrarea unei medicații ce ar putea avea ca efecte adverse o simptomatologie de tip anxios și/sau depresiv.

Manifestările fizice și simptomele emoționale ale sindromului anxios-depresiv au o variabilitate de exprimare semnificativă și pun adeseori probleme de diagnostic diferențial celor mai experimentați clinicieni. Tablouri anxios-depresive de diferite intensități se pot regăsi, practic, în numeroase afecțiuni somatice acute sau cronice, în reacțiile la stresul sever sau prelungit, sau ca patologie psihiatrică intrinsecă, asociată sau comorbidă. Din acest motiv, screening-ul pentru anxietate și depresie se va face concomitent cu evaluarea stării somatice și nu secvențial.

Sindromul anxietate-depresie se poate regăsi în tabloul clinic al pacienților în următoarele circumstanțe:

- → Ca simptome mixte, anxioase și depresive, la oricare pacient cu suferință somatică sau psihică;
- → Ca și comorbiditate;
- → Ca nivel subsindromal (sub nivelul prag al criteriilor de diagnostic) al uneia dintre tulburări concomitent cu prezența celeilalte îndeplinind complet criteriile diagnostice;
- → Ca tulburare specifică diagnosticată conform ICD-10 sau DSM-IV.

Atât sindromul anxios, cât și cel depresiv includ o combinație de simptome psihologice și fizice cu suprapunere semnificativă (vezi figura 2.).

Psihiatrii sunt familiarizați cu simptomele psihologice ale depresiei și anxietății: pierderea speranței sau aprehensiunea, anhedonia sau neliniștea, dificultățile de concentrare și afectarea memoriei sau viziunea pesimistă sau îngrijorată asupra viitorului. Medicii generaliști sau somaticienii acordă mai multă importanță acuzelor somatice: oboseala și amețelile, problemele de somn și apetit, dificultățile respiratorii, gastrointestinale sau micționale, algiile diverse – cefalee, dureri osteoarticulare sau abdominale, amplificarea simptomatologiei somatice (**Gerber și colab., 1992**). Se constată nivele mai ridicate de anxietate și simptome depresive la pacienții cu boli cronice (**Wu, Parkerson și Doraiswamy, 2002**). Dificultatea de recunoaștere a simp-

tomatologiei mixte, anxioase și depresive, în special la nivelul asistenței primare și al specialităților medicale, se poate datora exprimării prin simptome somatice nespecifice și dificil de interpretat ca echivalențe anxioase sau depresive, cum sunt algiile diverse, hiperventilația, durerile precordiale atipice, sindromul colonului iritabil ș.a. la pacienți cu utilizare crescută a serviciilor medicale. Acest tip de pacienți, cu simptomatologie recurentă, polimorfă și variabilă frustrează medicul și se acompaniază cu rate înalte de tulburare de personalitate, trăsături particulare maladaptative sau un stil de relaționare interpersonală disfuncțional (**Roy Byrne, 1996**), care stârnește rejecție și determină răspunsuri emoționale negative din partea personalului medical.

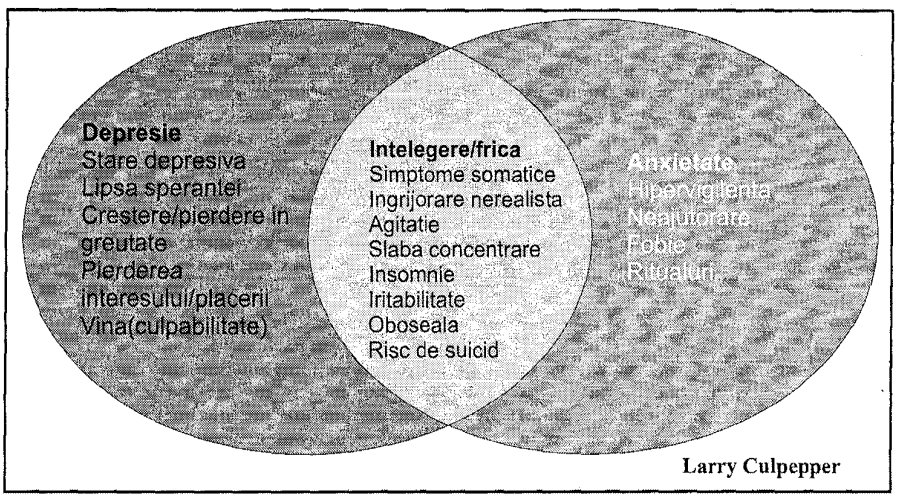
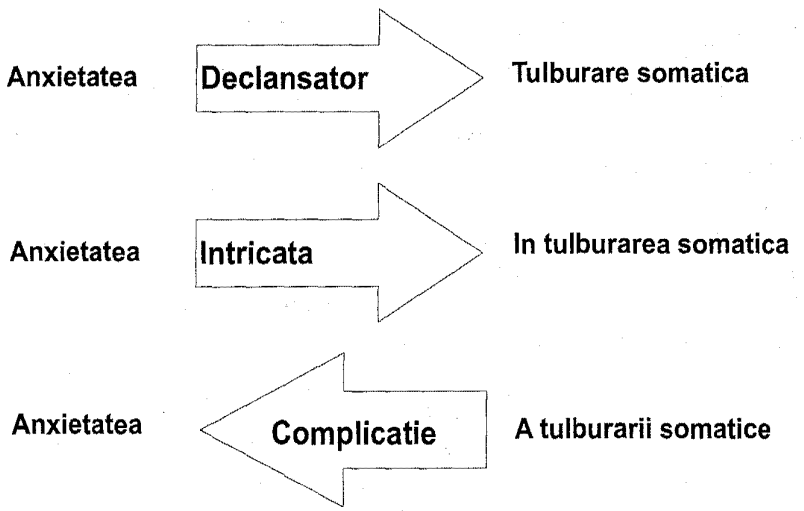


Figura 2.

În cazul prezenței unei suferințe somatice concomitente, dificultățile de diferențiere rezidă și din interferența cu simptome atribuibile bolii somatice comorbide (diabet, astm, artrită, boli cardiovasculare) sau chiar din crearea unui diagnostic de boală somatică pentru depresia somatizată însoțită sau nu de anxietate. Prezența depresiei în tabloul clinic amplifică intensitatea sau suferința datorată unei suferințe certe, iar anxietatea poate crea cercuri vicioase prin stresul suplimentar pe care îl creează. Orice pacient la care simptomatologia depășește ceea ce ar fi de expectat în urma datelor obiective, va fi investigat cu atenție pentru o depresie subiacentă (**Manning S, 2002**) sau pentru o tulburare anxioasă supraadăugată. Este vorba în special de pacienții care acuză dureri cronice sau cele zis funcționale: sindromul de colon iritabil, amețelile, episoadele "hipoglicemice" de cauze nedeterminate, tulburările hormonale, fibromialgia. Deși mecanismele prin care interacționează mintea cu trupul nu sunt încă bine cunoscute, această conexiune este certă și foarte importantă în practica clinică pentru toate specialitățile medicale (**Maier și Falkai, 1999**).

RAPORTUL ANXIETATE – TULBURĂRI SOMATICE



Diagnosticul pozitiv al asocierilor comorbide franc depresive sau franc anxioase, îndeplinind în totalitate criteriile diagnostice acceptate (ICD-10 sau DSM-IV) are șanse semnificative de a fi semnalat și interpretat ca atare. În schimb, deși are criterii de diagnostic explicitate în manualul diagnostic european ICD-10, tulburarea mixtă anxioasă și depresivă scapă adeseori din atenția practicienilor. În această categorie sunt incluși pacienți ce prezintă atât dispoziție disforică sau depresivă, cât și simptome de anxietate nespecifice unei anumite categorii diagnostice datorită caracterului subsindromatic al simptomatologiei (ICD-10). Tulburarea mixtă anxioasă și depresivă se caracterizează prin dispoziție disforică persistentă sau recurentă ce durează cel puțin o lună și se acompaniază de cel puțin patru dintre următoarele acuze: dificultăți de concentrare, tulburări de somn, oboseală sau reducerea energiei, iritabilitate, îngrijorare, ușor de impresionat până la lacrimi, hipervigilență, anticiparea răului, lipsă de speranță și reducerea stimei de sine sau sentimente de inutilitate. Acest sindrom nu este rezultatul unei tulburări ce poate fi clasificată în altă parte la tulburări afective sau anxioase și afectează funcționarea persoanei suferinde (DSM-IV). Prin urmare, ea ar trebui să poată fi diferențiată de tulburările anxioase pure, de tulburările depresive pure, ca și de comorbiditatea dintre ele. Dificultățile cele mai mari le ridică tablourile incomplete sau patologia subsindromală, care riscă să fie interpretate ca un răspuns emoțional „firesc" la boala somatică sau la circumstanțele nefavorabile de viață. Practic, s-ar putea considera că tulburarea anxios-depresivă reprezintă altceva decât o asociere subsindromatică a anxietății și depresiei. Reevaluarea frecvenței semnificative

a plângerilor somatice și a acuzelor somatoforme din tabloul clinic, ca și punerea în discuție a reexaminării criteriilor de diagnostic și reconsiderarea criteriilor prag la pacienții cu acest gen de patologie polimorfă, care nu atinge intensitatea sau durata impuse de criteriile actuale ar avea un impact semnificativ în activitatea clinică. Poziția acestei asocieri subsindromatice pe o axă a continuum-ului de gravitate ar semnala practicienilor vulnerabilitatea și riscul înalt de afectare funcțională a pacienților lor.

Pentru ca lucrurile să se complice și mai mult, s-a adus în discuție în ultimii ani și așa-numita depresie simptomatică subsindromală. Spre deosebire de distimie, depresia minoră sau depresia recurentă scurtă care sunt ceva mai ușor de identificat și catalogat ca atare, depresia simptomatică subsindromală este în multe cazuri dificil de delimitat de tulburarea mixtă, anxioasă și depresivă (**Sadek și Bona, 2000).** Termenul subsindromatic este neclar în sine, iar în practica de zi cu zi pacienții cu depresie simptomatică subsindromală se prezintă cu simptome depresive, fără a se plânge însă de anhedonie sau dispoziție depresivă, criterii obligatorii atât în ICD-10, cât și în DSM-IV pentru diagnosticarea unui episod depresiv.

Dincolo de diferențierea nosologică de spectru, datorită "măștii somatice", prezența concomitentă sindromatică sau subsindromatică a anxietății și depresiei în tabloul clinic, impune un diagnostic diferențial atent cu o serie întreagă de boli somatice, mai ales la debut și cu alte categorii diagnostice psihiatrice, în special din spectrul nevrotic – tulburări disociative (conversive), tulburări somatoforme, neurastenia sau alte tulburări nevrotice.

5. Epidemiologie

Observațiile din practica de zi cu zi au ridicat problema apariției frecvent concomitente a simptomelor de tip depresiv cu cele de tip anxios și au condus la o multitudine de studii epidemiologice atât în asistența primară, cât și pe diverse grupe de patologie somatică, sau la pacienții spitalizați. Explorarea unui domeniu atât de complex, cu mecanisme subiacente necunoscute încă, impune o abordare interdisciplinară care să investigheze markeri biochimici și cognitivi relevanți pentru etiologia unei tulburări mintale specifice și pentru condiția ei comorbidă sau asociată.

Problema principală pe care o pun aceste studii este lipsa de consens privind nivelele prag ale simptomatologiei sau apartenența unor grupe de simptome (mai ales plângerile somatice) la spectrul depresiv. Concomitent, se discută pe marginea dificultății de a corela nivelul simptomatologiei psihiatrice cu gradul de severitate a unei suferințe somatice. În funcție de criteriile clinice utilizate, studiile epidemiologice se referă la comorbiditatea între depresia majoră și diferite tulburări anxioase și mai puțin la categoria mixtă, anxioasă și depresivă.

În ciuda acestor dificultăți sau limite, există în prezent o serie de date epidemiologice care vor fi prezentate diferențiat: categorial, versus dimensional.

5.1 Modelul categorial: anxietatea și depresia comorbide

Deoarece nici o definiție a comorbidității nu este acceptată în totalitate și nici nu are un cadru teoretic conceptual larg și coerent, datele prezentate vor fi interpretate critic **(Wittchen, 1996).** Raportările privind comorbiditatea în studiile longitudinale publicate până în prezent relevă o marea variabilitate a datelor. Comorbiditatea depresiei majore cu fiecare dintre tulburările anxioase este cuprinsă între 10 și 30%, iar în termeni generali de comorbiditate anxietate-depresie, procentul depășește 50% **(Kessler și colab., 1994).**

O trecere în revistă a literaturii realizată de **Kaufman și Charney în 2000** a confirmat comorbiditatea frecventă cu depresia majoră a tulburării de panică, a fobiei sociale, a tulburării de tip anxietate generalizată și a tulburării postraumatice de stres. Jumătate dintre pacienții cu depresie majoră raportează prezența pe parcursul vieții a uneia sau mai multor tulburări anxioase. De asemenea, tulburările anxioase sunt înalt corelate una cu cealaltă și cu consumul de alcool sau substanțe psihoactive. Tulburările anxioase se regăsesc arareori izolat, unele studii raportând că mai mult de 90% dintre pacienții cu tulburări anxioase au de-a lungul vieții și alte probleme psihiatrice. Autorii discută implicațiile pentru viitor ale ratelor înalte de comorbiditate, inclusiv a beneficiului potențial de abordare combinată, categorial și dimensional a evaluărilor genetice, biochimice, de neuroimagistică și de răspuns terapeutic.

Comorbiditatea depresiei unipolare cu anxietatea a fost dovedită și într-un studiu mai recent asupra pacienților ambulatori **(Zimmerman, McDermut și Mattia, 2000).** Pe un lot de 373 pacienți cu criterii DSM-IV de depresie s-au identificat cu SCID: mai mult de jumătate cu criterii complete de tulburare anxioasă la data examinării și mai mult de jumătate dintre aceștia îndeplinind criterii pentru mai mult de una. Când au fost incluși în studiu și pacienții cu remisiune parțială și cei clasificați ca nespecificați, două treimi dintre pacienți au fost considerați ca având o tulburare anxioasă actuală și trei sferturi un istoric personal de tulburare din spectrul anxietății. Autorii afirmă fără echivoc că majoritatea pacienților având un diagnostic principal de depresie unipolară au o tulburare de anxietate comorbidă, subliniind implicațiile terapeutice semnificative ale acestei comorbidități.

La un alt lot de 255 de pacienți depresivi ambulatori comorbiditatea anxioasă a fost prezentă la 50.6% dintre subiecți: 27.0% fobie socială, 16.9% fobie simplă, 14.5% tulburare de panică, 10.6% anxietate generalizată, 6.3% tulburare obsesiv-compulsivă și 5.5% agorafobie **(Fava și colab., 2000).** Fobia socială și tulburarea de tip anxietate generalizată au precedat primul episod de depresie majoră în 65, respectiv 63% din cazuri, tulburarea de panică și agorafobia au precedat depresia doar în 21.6, respectiv 14.3% din cazuri, la restul pacienților dezvoltându-se ulterior. Pacienții depresivi cu comorbiditate anxioasă par să fi fost mai tineri la debutul bolii depresive. Autorii consideră rezultatele de mai sus ca pe un argument al distincției între simptomele anxioase secundare depresiei și comorbiditatea tulburărilor anxioase cu depresia majoră, ca și necesitatea investigării relațiilor temporale între apariția celor două clase

de simptome.

Rezultatele unei evaluări de etapă a lotului Zurich (**Merikangas și colab., 1996**) au arătat că există o similaritate remarcabilă în ceea ce privește magnitudinea și tipul de patologie asociate bolilor afective. Comorbiditatea cu tulburările din spectrul anxios s-a dovedit a fi mai semnificativă decât cea cu uzul de substanțe psihoactive. Cea mai mare rată de comorbiditate cu depresia majoră a avut-o tulburarea de panică. Dintre fobii, cea mai semnificativă asociere cu depresia a avut-o fobia socială. Nu s-au evidențiat diferențe majore în modelele de comorbiditate în privința vârstei sau sexului, a perioadei de prevalență sau subtipului afectiv. Este important de subliniat că tulburarea anxioasă precede în general debutul depresiei, spre deosebire de utilizarea de alcool, care poate să preceadă sau să fie consecutivă debutului tulburării afective. Evaluarea longitudinală la nouă ani a lotului Zurich a arătat că depresia majoră are o stabilitate mai mare a diagnosticului în timp, este recurentă la o treime din cazuri și se transformă în tulburare bipolară sau depresie scurtă recurentă în proporție relativ egală la celelalte cazuri. Tulburarea depresivă scurtă se remite la 41% din cazuri, reapare la 35% dintre subiecți, se transformă în depresie majoră în 22% dintre cazuri și în tulburare bipolară în 7% dintre pacienți. Nici tulburarea depresivă majoră și nici depresia scurtă nu par să evolueze spre o tulburare anxioasă sau depresie minoră și 13% dintre subiecții cu depresie recurentă scurtă dezvoltă tulburare de panică (**Angst, 1996**). Există și supoziția că atacurile de panică inițiale, sunt mai degrabă markeri decât factori cauzali ai depresiei subiacente, spre deosebire de depresia primară care pare să fie un factor de risc pentru atacuri de panică secundare (**Kessler și colab., 1998**). Este posibil, în acest caz ca atacurile de panică să fie mai degrabă un marker de severitate a depresiei decât o condiție comorbidă. Raportorii pentru studiul Zurich (detaliat mai sus) subliniază faptul că evaluările punctuale ale stărilor sindromale sau subsindromale de anxietate nu aduc clarificări prea mari, criteriile prag riscând să nu "captureze" întotdeauna stările de anxietate și depresie fluctuante în timp.

Alte asocieri comorbide semnalate (**Angst, 1993**) sunt între tulburarea de anxietate generalizată cu depresia și tentativele de suicid, dar și cu hipomania, comorbiditatea fobiei sociale cu agorafobia și fobia simplă, dar și cu panica, sindromul obsesiv compulsiv și abuzul de substanțe. Comorbiditatea cu abuzul sau dependența de substanțe complică diagnosticul, evoluția și tratamentul pacienților cu diagnostic dual. Pacienții cu tulburare anxioasă, depresivă sau mixtă primară și abuz sau dependență de substanță ulterior au un grad semnificativ mai mare de anxietate și depresie, un debut mai precoce și istoric mai lung de tratament psihiatric susținând utilitatea diferențierii primar/secundar la pacienții cu diagnostic dual (**Tsuang și colab., 1995**).

La rândul ei, tulburarea obsesiv compulsivă, ca sindrom manifest sau subsindromatic se asociază cu fobia socială, agorafobia, dar și cu distimia și depresia recurentă scurtă, în mai mică măsură cu depresia majoră. Cazurile cu comorbiditate sunt mai severe, au o evoluție trenantă, răspund mai greu la tratament și au un risc suicidar mai ridicat.

Concluziile ce se desprind din discuțiile de mai sus se referă la două aspecte. Primul este legat de interpretarea cu prudență a datelor oferite de studiile epidemiologice, datorită neclarității cauzelor potențiale și a rolului patogenic al primei tulburări pentru debutul celei de-a doua, ca și a artefactelor datorate criteriilor de evaluare, eșantionare sau chiar a metodologiei studiilor. Trecerile în revistă ale datelor de tipul metaanalizelor includ studii care variază considerabil în privința numărului de subiecți înrolați, a metodelor de cuantificare a simptomatologiei și a criteriilor operaționale folosite, a variabilelor dependente și a celor independente, a prelucrărilor statistice și analizei datelor. Al doilea aspect care trebuie subliniat legat de comorbiditatea anxioasă și depresivă rezidă din specificitatea acesteia, frecvența ridicată pentru tulburările anxioase și spectrul depresiv, faptul că tulburarea inițială afectează sistematic cursul condiției comorbide și poate fi corelată cu modalitatea de progresiune a simptomatologiei deci crește riscul unei tulburări secundare, reduce rata remisiunilor și favorizează apariția unor episoade depresive ulterioare.

5.2 Modelul dimensional: anxietatea și depresia asociate

Pentru sindroamele anxios-depresive asociate în tabloul clinic datele au fost culese fie din studii de cohortă, fie din evaluări transversale la nivelul asistenței primare, în ambele cazuri putând fi puse în evidență deficiențe metodologice serioase legate în primul rând de incompleta definire a cazurilor și dificultatea de a separa cazurile cu patologie subsindromatică de non-cazuri. Studiile epidemiologice pentru categoria subsindromală anxietate-depresie în comunitate au raportat valori între 0.8-2.5% pentru populația generală (**Wittchen și Essau, 1993**), 6.5-10% pentru asistența primară și 12-15% pentru unități psihiatrice ambulatorii (**Zinbarg și colab., 1994**, respectiv, **Boulenger și colab., 1997**).

Sartorius și colab., 1996 publică rezultatele studiului OMS privind forma, frecvența și maniera evolutivă a celor mai comune probleme psihologice apărute la nivelul asistenței primare în 15 locații. S-a utilizat inițial chestionarul general de sănătate GHQ-12 la 25916 de adulți, apoi, la reevaluare, interviul CIDI și evaluarea disabilității sociale. Cazurile posibile sau la limita patologiei psihiatrice au fost urmărite la trei luni și la un an. Urmărind criteriile ICD-10 s-a identificat rata de prevalență punctuală și pe toată durata vieții. În toate locațiile investigate problemele psihologice au fost prezente cu o frecvență semnificativă (valoare mediană 24.0%), cele mai frecvente fiind depresia, anxietatea, consumul de alcool, tulburările somatoforme și neurastenia. Nouă procente dintre subiecții investigați aveau condiții psihologice sub pragul diagnosticării unei tulburări psihiatrice, dar cu simptome semnificative și afectare funcțională. Apariția concomitentă cea mai frecventă s-a înregistrat la simptomele depresive și anxioase. Autorii au subliniat probabilitatea mai mare ca acest sindrom să fie recunoscut și tratat la nivelul asistenței primare dacă are o exprimare mixtă a patologiei.

Un lot consistent de pacienți a aparținut studiului de teren DSM-IV pentru tulburarea mixtă anxioasă și depresivă (**Zinbarg și colab., 1994**). Investigatorii au urmărit

să răspundă la patru întrebări:

- dacă există pacienți care să se prezinte cu simptome anxioase și depresive asociate cu suferință semnificativă și care să nu îndeplinească criteriile operaționale pentru diagnostice de axă I de tulburări anxioase sau depresive;
- dacă afectarea acestor pacienți se datorează severității condiției lor somatice;
- ce proporție de pacienți au numai simptome depresive, numai simptome anxioase sau o asociere a ambelor;
- cum pot fi definite criteriile operaționale pentru acești pacienți.

Datele au fost culese de la nivelul asistenței primare și ambulatorii printr-un interviu psihiatric semistructurat aplicat la 666 pacienți. Pacienții cu simptome afective care nu atingeau pragul criteriilor operaționale DSM-III-R pentru tulburări de axă I s-au dovedit a fi cel puțin la fel de numeroși ca și cei diagnosticați cu o tulburare anxioasă sau depresivă, iar nivelul de suferință și afectare a funcționării a fost semnificativ. Modalitatea de prezentare a tabloului clinic a fost aceea a unui nivel de simptomatologie insuficient pentru a îndeplini criteriile operaționale de tulburare depresivă sau anxioasă de un anumit fel. Autorii americani au propus un set de criterii pentru această categorie mixtă anxios-depresivă și au recomandat investigarea în continuare a acestei patologii.

TREI PERSPECTIVE ÎN SECVENȚA ANXIETATE-DEPRESIE

BIOLOGICĂ (Roy Byrne & Katon, 1997)

Disfuncția în sistemele GABAergice care sunt mediatorii anxietății conduce în ultimă instanță la schimbări în sistemele monoaminergice și depresie

ETIOLOGICĂ (Bowlby, 1980)

După separația de mamă copilul protestează și se agită în primul moment (prototipul anxietății) iar mai târziu devine disperat (prototipul depresiei)

COGNITIVĂ (Beck, 1967)

Anxietatea conduce de timpuriu la o anumită neajutorare față de stresori; depresia se constituie numai după ce disperarea devine aparentă.

Puținele studii epidemiologice disponibile abordate în manieră dimensională au deficiențe metodologice subliniate de autorii înșiși, cele mai mari fiind legate de circumscrierea criteriilor diagnostice și relativa sărăcie a datelor de urmărire longitudinală. Actualmente este greu de clarificat stabilitatea în timp a diagnosticului de tulburare mixtă sau migrarea pacienților înspre o categorie pur depresivă sau pur anxioasă.

În acest din urmă caz, apariția unui sindrom mixt, anxios și depresiv ar putea fi conceptualizat mai degrabă ca o stare tranzitorie decât ca o categorie diagnostică propriu-zisă. În condiții de stres, pacienții cu acestă patologie subsindromală se pot decompensa în direcția unei tulburări anxioase sau depresive franc exprimată (**Stahl, 1993**).

6. Modalități evolutive și prognostic

Studiul modalităților evolutive, atât din perspectivă categorială, cât mai ales dimensională, se așteaptă să circumscrie cu acuratețe mai mare teritoriul atât de polimorf al patologiei anxios-depresive. Compararea evoluției diferitelor entități nosologice din spectrul depresiv și anxios ar permite delimitarea unor sindroame mai specifice pe baza variabilității în severitatea simptomatologiei și a recurenței, ca și a cronicității tabloului clinic. O mai mare acuratețe a datelor impune studii de cohortă riguroase, cu analizarea longitudinală a pattern-urilor de suprapunere a patologiei și de evoluție. Studii punctale interdisciplinare ar putea identifica factori asociați corelați cu comorbiditatea somatică.

În accepțiunea clasică, spectrul nevrozelor are o instabilitate temporală iar evenimentele de viață pot fi precipitanții majori ai modificării simptomelor, fie în direcția unei decompensări depresive, fie înspre spectrul anxios. Motivele instabilității pot fi date de inadecvarea practicii diagnostice, de influența evenimentelor stresante de viață ca agenți ai schimbării diagnosticului sau de cursul intrinsec al tulburării, cu trăsături specifice unui anumit stadiu (de exemplu agorafobia secundară tulburării de panică sau atacurile de panică ce complică o fobie specifică).

Evoluția naturală a patologiei anxioase arată prezența trăsăturilor anxioase premorbide și a supraadaptării încă din copilărie. Față de subiecții martori, pacienții anxioși și cei depresivi au o prevalență mai mare a unui mediu familial nesigur. Tulburările anxioase debutează frecvent între 20-30 de ani, declanșate de obicei de un eveniment de viață stresant. La adolescenți, riscul crescut pentru simptome anxios-depresive s-a asociat cu anxietatea și depresia maternă, sărăcia, conflictele parentale și despărțirea părinților precoce în copilărie (**Spence și colab., 2002**). Îngrijirea parentală, în special paternă, s-a dovedit a fi mai precară la pacienții cu tulburare mixtă, față de cei cu tulburare pur depresivă sau pur anxioasă (**Alnaes și Torgersen, 1990**). Sexul feminin pare a fi mai predispus simptomatologiei anxios-depresive datorită unor factori cognitivi și sociali. Printre aceștia este posibil să joace un rol vulnerabilizant senzitiv-

itatea interpersonală, văzută ca o trăsătură stabilă de personalitate, ce poate explica variabilitatea de exprimare a acuzelor prezente la sexul feminin. Dovezi indirecte privind prezența simptomelor anxioase la sexul feminin au adus studiile largi privind depresia cronică și dubla depresie – National Comorbidity Survey și NIMH Epidemiology Study – care au arătat proporția semnificativ mai mare la femei decât la bărbați a anxietății și somatizării. Este posibil ca raportul dintre sexe de 2:1 în cazul depresiei să se datoreze diferenței, în favoarea sexului feminin, rezultată dintr-un subtip specific de depresie anxioasă cu acuze somatice (**Silverstein, 1999**; **Kornstein și colab., 2000**).

Pentru fiecare dintre tulburările anxioase în parte, evoluția poate fi considerată cronică, cronicitatea manifestându-se prin simptome reziduale, afectarea în grade diferite a funcționării rutiniere și frecventa implicare a depresiei. Cei mai fideli factori predictivi par a fi severitatea și durata simptomatologiei, dar mai ales comorbiditatea cu depresia (**Angst și Vollrath, 1991**), tabloul cel mai sever fiind dat de comorbiditatea tulburării de panică cu depresia majoră (**Vollrath și Angst, 1989**). În același timp, evoluția pacienților cu tulburare anxioasă comorbidă cu depresia este mai severă decât a celor diagnosticați numai cu tulburare anxioasă, indiferent dacă la data reevaluarii era sau nu prezent un episod depresiv (**Wittchen, Essau și Krieg, 1991**). La pacienții unde predomină simptomatologia depresivă afectarea funcțională este corelată direct cu severitatea simptomatologiei anxioase (**Hecht, Von-Zerssen și Wittchen, 1990**).

Numeroase studii epidemiologice longitudinale (trecute în revistă de **Angst, 1990**) arată că cei mai mulți pacienți considerați inițial anxioși devin depresivi pe perioada de urmărire. O treime dintre aceștia se vindecă și o treime, până la o pătrime evoluează spre cronicizare. Depresia comorbidă în contextul unei tulburări anxioase se asociază cu o evoluție mai severă și mai prelungită a ambelor tulburări, o afectare socială și vocațională mai mare, rate mai înalte de abuz de alcool sau alte substanțe psihoactive, un risc de suicid crescut și un răspuns mai slab la tratament (**Lydiard și Brawman-Mintzer, 1998**). La vârsta a treia, comorbiditatea depresiei cu tulburările anxioase accentuează severitatea depresiei și se asociază cu un nivel ridicat de acuze somatice (**Lenze și colab., 2000**).

Unul dintre cele mai lungi studii prospective a unei cohorte – 15 ani conform ultimei raportări, studiul Zurich, a adus o serie de clarificări privind modalitatea evolutivă a patologiei anxios-depresive (**Merikangas și colab., 2003**). Comorbiditatea anxietate-depresie este mai persistentă decât fiecare dintre sindroame luate separat. Depresia și depresia însoțită de anxietate par a fi diagnostice mai stabile. Indivizii cu stări anxioase inițiale au tendința de a dezvolta în timp depresie sau comorbiditate depresivă cu o tulburare din spectrul anxios. Rezultatele studiului subliniază rata mică în care simptomatologia depresivă minoră beneficiază de tratament, ca și stabilitatea redusă în timp a diagnosticului pentru diferite categorii ale bolii depresive. Evaluarea

prospectivă a arătat că depresia majoră poate să fie antecedentă, sau sechelă a unor categorii subsindromatice, susținând conceptul de spectru al bolii depresive (**Angst, Merikangas și Winokur, 1997**).

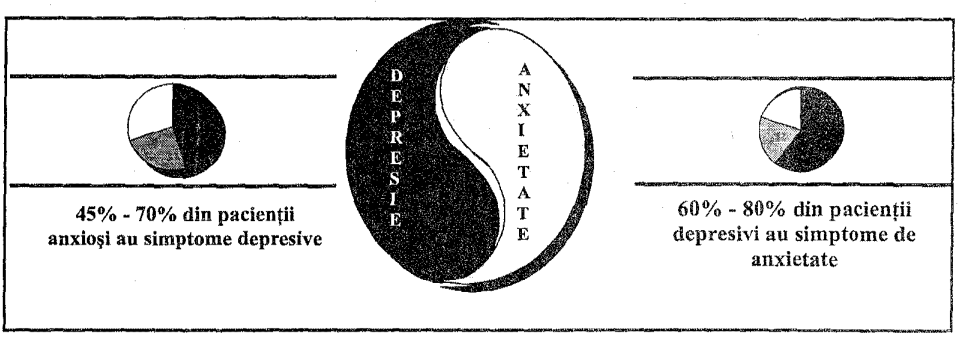
Concomitența anxietății și depresiei este foarte frecventă, așa cum cei care suferă de anxietate manifestă nivele sindromatice sau subsindromatice de depresie. Cuatificarea acestor cazuri ameliorează validitatea sistemelor de diagnostic, 61% din subiecții lotului Zurich fiind diagnosticați cu criteriile prag și 89% diagnosticați conform categoriilor subsindromatice (**Angst, Merikangas și Preisig, 1997**), asigurând o rată mai mare de identificare a patologiei în scopul unei intervenții terapeutice eficiente.

Din cele de mai sus se pot extrage o serie de concluzii cu mare valoare practică:

- comorbiditatea depresiei cu anxietate și asocierea simptomelor din ambele categorii par a fi un fenomene frecvente și stabile în loturile clinice și epidemiologice;
- o proporție semnificativă subiecților cu ambele tulburări indică apariția simptomatologiei anxioase înaintea depresiei majore, semnalând astfel valențele preventive ale intervenției terapeutice precoce;
- evoluția și prognosticul pacienților cu ambele tulburări sunt mai nefavorabile;
- funcționarea socioprofesională a pacienților cu simptomatologie mixtă este afectată într-un grad mai mare indiferent de prezența sau absența unui episod depresiv la data evaluării.

7. Tratament

Algoritmii de tratament disponibili se referă la entități diagnostice specifice (ex. tratamentul tulburării de panică, cu sau fără agorafobie, sau episodul depresiv major) și aproape deloc la situațiile "atipice" pe care le întâlnim în practică. Se pot identifica totuși o serie de principii generale de tratament în cazul comorbidității sau asocierilor simptomatice anxietate-depresie, cu sau fără prezența unei afectări somatice. Clinicienii par să favorizeze strategiile individualizate, care cuprind un abord psihofarmacologic dar și psihoterapie, tehnici de control al stresului și exerciții fizice.


DEPRESIE
ANXIETATE
45% - 70% din pacienții anxioși au simptome depresive
60% - 80% din pacienții depresivi au simptome de anxietate

7.1 Relația anxietate-depresie și complianța la tratament

Un factor cheie al calității îngrijirilor bolnavilor este reprezentat de asigurarea complianței la tratament. Când depresia și anxietatea se întâlnesc la pacienții cu boli somatice se asociază cu agravarea afecțiunii comorbide, reducerea calității vieții și utilizarea mai mare a resurselor sistemului de sănătate. Coexistența anxietății și depresiei cu boala somatică complică tratamentul celei din urmă. Cauzele pot fi legate de efectul fiziologic direct al anxietății, respectiv depresiei asupra afecțiunii somatice, sau de efectele indirecte ale stării mintale perturbate legate de anumite comportamente maladaptative. Din punct de vedere terapeutic unul dintre cele mai importante astfel de comportamente este non-complianța la tratament. Non-complianța se traduce prin nerespectarea indicațiilor privind modul de viață, dieta, administrarea medicației și chiar orarul consultațiilor de control. Complianța redusă se poate datora neîncrederii pacientului în medicație sau medicul curant, efectelor adverse ale medicației, unei forme specifice de condiționare a substanței active sau unui orar de administrare neconvenabil, ca și lipsei de suport material sau socio-familial. Uneori, paradoxal, pacienții renunță la medicație fără să-și anunțe medicii curanți tocmai pentru că se simt mai bine!

Datorită distorsiunilor sau afectării cognitive specifice depresiei și prin reducerea energiei și motivației, ca și prin aprehensiunea excesivă caracteristică anxietății, pacienții cu aceste tulburări suprapuse peste o suferință somatică pot fi mai puțin dornici sau pregătiți să urmeze un tratament așa cum este el prescris. Iar non-complianța nu se referă numai la tratamentul psihiatric adițional, ci din păcate și la cel al afecțiunii somatice, uneori redutabilă, cu risc vital (post-infarct miocardic, diabet zaharat, etc.). Cea mai importantă strategie de asigurare a complianței este educarea pacientului și furnizarea de informații clare despre efectele benefice ale tratamentului, dar și despre posibilele efecte adverse sau latența în instalarea răspunsului terapeutic (ex. efectele antidepresive apar abia în 2-3 săptămâni). Complianța poate fi ameliorată și printr-o ritmicitate corespunzătoare a consultațiilor de control.

O trecere în revistă a complianței la tratamentul afecțiunilor somatice a pacienților cu anxietate și depresie netratate a arătat că asocierea anxietății cu non-complianța este variabilă și poate fi considerată de importanță redusă, în timp ce relația între depresie și non-complianță este substanțială și semnificativă **(DiMatteo, Lepper și Croghan, 2000).** Este posibil să existe chiar un feed-back astfel încât depresia să determine non-complianță la tratamentul bolii somatice, iar non-complianța să exacerbeze depresia prin alterarea progresivă a stării somatice. În practică, orice situație prelungită de non-complianță trebuie să ridice suspiciunea unei depresii subiacente. Rămâne de verificat în continuare, dincolo de expectațiile clare de ameliorare a statusului somatic și psihic, a funcționării, dizabilității și calității vieții, în ce măsură tratamentul corect al depresiei și anxietății crește complianța pacienților cu suferință somatică.

7.2 Terapiile medicamentoase

Studiile psihofarmacologice au permis formularea unor ipoteze de implicare a neurotransmisiei cerebrale atât în anxietate, cât și în depresie. Cele mai bine studiate căi sunt cele dopaminergice, serotoninergice și noradrenergice, toate trei afectând dispoziția, iar serotonina și noradrenalina fiind implicate și în anxietate **(Stahl, 1998).** Dopamina regularizează în special motivația, controlul pulsional și mecanismele de recompensă; serotonina vizează obsesionalitatea și compulsiile, iar noradrenalina nivelul de energie și starea de alertă. Dispoziția, emoționalitatea, anxietatea, durerea, iritabilitatea și funcționarea cognitivă par a fi legate de funcționarea ambelor linii de neurotransmițători, vigilitatea și motivația implicând domeniul noradrenergic, iar impulsivitatea, agresivitatea, apetitul și impulsul sexual pe cel serotoninergic.

Deoarece la sfârșitul secolului trecut a existat tendința de a separa anxietatea de depresie, agenții farmacologici au fost împărțiți în produși anxiolitici și antidepresivi. Datorită frecventei coexistențe a celor două sindroame în tabloul clinic, fie ca și comorbiditate, fie ca o categorie mixtă, subsindromatică, ca și a interconexiunilor complexe între sistemele de neurotransmițători această tendință pare să se inverseze.

Actualmente există o farmacopee largă la dispoziția clinicianului ce se confruntă cu patologia anxios-depresivă: antidepresive cu diferite mecanisme de acțiune, benzodiazepine cu potență înaltă și joasă, azapirone, beta-blocante și anticonvulsivante. Antidepresivele care se utilizează în prezent în terapia depresiei însoțită sau nu de anxietate sunt următoarele:

- Inhibitorii de monoaminoxidază (IMAO) – fenelzină, tranilcipromină, moclobemid (IMAO-A);
- Antidepresivele heterociclice, triciclice (TCA) și tetraciclice – amitriptilină, imipramină, clomipramină, desipramină, doxepin, maprotilină, mianserină;
- Inhibitorii recaptării serotoninei (SSRI) – fluoxetina, fluvoxamina, sertralina, paroxetina, citalopramul și escitalopramul;
- Inhibitorii recaptării noradrenalinei (NRI) – reboxetina;
- Inhibitorii duali ai recaptării serotoninei și noradrenalinei (SNRI) – milnacipram, venlafaxina, duloxetina;
- Antagoniști alfa2/5HT2/5HT3 – mirtazapina;
- Facilitatori ai transmisiei serotoninergice – tianeptina, trazodona;
- Modulatori ai receptorilor serotoninergici care acționează dual, prin blocarea selectivă a receptorilor 5HT2A cuplată cu un grad mai mic de inhibare a recaptării serotoninei – nefazodona;
- Inhibitori selectivi ai recaptării norepinefrinei și dopaminei – bupropionul.

Antidepresivele noi, cum sunt mirtazapina, nefazodona, venlafaxina XR (cu eliberare prelungită) și, probabil, duloxetina au beneficii certe asupra spectrului larg al tulburărilor anxioase, având profilul de siguranță și tolerabilitatea care sunt specifice așa-numitelor antidepresive de generația a treia **(Feighner, 1999).**

Cei mai larg utilizați produși sunt inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (**Zohar, Westenberg și Judge, 2000**) și venlafaxina (**Schatzberg, 2000**), considerați agenți de primă linie în tablourile mixte. Eficacitatea pe simptomele atât anxioase, cât și depresive se datorează spectrului larg de eficacitate, profilului acceptabil de efecte adverse și siguranței lor în administrare. Pentru depresia însoțită de anxietate eficacitatea diferiților compuși de tip SSRI pare a fi similară (**Fava și colab., 2000**). Tratamentul se inițiază cu doze mici care cresc treptat pentru a limita efectele adverse inițiale și potențialul de exacerbare a anxietății în primele zile de tratament. Tratamentul trebuie continuat minimum șase luni, cu evaluarea atentă a răspunsului la terapie, având ca și scop remisiunea completă a simptomatologiei. Adesea durata terapiei este mai lungă (uneori ani de zile) datorită evoluției fluctuante în timp a simptomatologiei care are un mare potențial de cronicizare, chiar în condițiile unui tratament corect condus.

În tabelul de mai jos se prezintă dozele de start și cele de atac. Subliniem că tratamentul cu antidepresive va fi inițiat doar dacă în antecedentele personale și heredo-colaterale ale pacientului nu există istoric de boală bipolară, caz în care antidepresivele ar putea induce un viraj maniacal.

Medicația utilizată ca primă linie în tratamentul anxietății și depresiei (după **Rosenbaum și Fredman, 2002**).

MEDICAMENT	DOZA UZUALĂ ADMINISTRATĂ ORAL
Alprazolam	0.5-4 mg/zi
Clordiazepoxid	15-100 mg/zi
Clorazepat	7.5-60 mg/zi
Diazepam	2-40 mg/zi
Lorazepam	2-4 mg/zi
Oxazepam	30-120 mg/zi
Clonazepam	0.5-10 mg/zi

Până de curând benzodiazepinele au fost considerate de elecție în tratamentul anxietății, dar utilizarea lor devine tot mai limitată. Actualmente se folosesc în perioadele inițiale ale tratamentului, pe termen scurt și în nici un caz în monoterapie. Această schimbare de strategie se datorează problemelor ridicate în ultimii ani de potențialul de abuz și complicațiile rezultate din dependența benzodiazepinică, ca și simptomatologia de rebound notată la întreruperea utilizării lor. În mod particular în prezența depresiei, monoterapia cu benzodiazepine va fi evitată (**Simon și Rosenbaum, 2003**). Lipsa de eficacitate asupra simptomatologiei depresive este un argument serios pentru utilitatea restrânsă pe care o au în tablourile mixte.

Benzodiazepinele se utilizează în prezent pentru a limita efectele adverse inițiale ale SSRI, în special exacerbarea anxietății la debutul tratamentului și pentru facilitarea rezoluției simptomelor anxioase, știind că acțiunea benefică a antidepresivelor debutează în general după 2-4 săptămâni. După acest interval, anxietatea reziduală va fi controlată de antidepresive, iar benzodiazepinele vor fi eliminate din schema de tratament. Benzodiazepinele vor fi cu precădere evitate la vârstnici și la persoanele aflate în situații stresante nerezolvate (**Lechin, Van de Dijs și Benaim, 1996**). În tabelul de mai jos sunt prezentate dozele uzuale de benzodiazepine administrate la adulți.

Benzodiazepine utilizate adițional în patologia anxios-depresivă (**Kaplan și Sadock, 1998**)

MEDICAMENT	DOZA INIȚIALĂ	DOZA DE ATAC
Citalopram	10 mg/zi	20-60 mg/zi
Clomipramină	25 mg/zi	25-250 mg/zi
Fluoxetină	10 mg/zi	20-80 mg/zi
Fluvoxamină	25 mg/zi	50-300 mg/zi
Paroxetină	10 mg/zi	20-60 mg/zi
Sertralină	25 mg/zi	50-200 mg/zi
Venlafaxină-XR (extended release)	37.5 mg/zi	75-300 mg/zi

Un argument psihofarmacologic pentru legătura strânsă între cele două sindroame, anxios și depresiv este și eficacitatea promițătoare pe care o au agoniștii parțiali ai receptorilor serotoninergici 5HT1A în sindromul mixt (**Stahl, 1997**), ca și în tulburarea tip anxietate generalizată cu simptome depresive ușoare (**Sramek și colab., 1996**). Cel mai cunoscut și mai utilizat produs de acest fel este buspirona. Acesta este un anxiolitic nonbenzodiazepinic, cu efect de antagonizare a receptorilor 5HT1A, fără efect sedativ și cu efecte minore asupra performanței psihomotorii și cogniției, aparent lipsit de potențial de abuz și inducere a dependenței (**Fulton și Brogden, 1997**). Se utilizează și în asociere cu SSRI, pentru augmentarea efectului în tulburarea depresivă, tulburarea de panică și fobia socială, sau pentru contracararea disfuncției sexuale secundare tratamentului cu SSRI. Buspirona s-a dovedit eficientă și în tablourile mixte concomitente cu abuzul sau dependența de alcool sau în situațiile în care tratamentul este pe termen lung. Doza uzuală în tulburarea mixtă anxioasă și depresivă este de 30-60 mg/zi. Pe termen lung sunt utile și medicamentele anticonvulsivante cu efect timostabilizator.

Tratamentele disponibile nu produc întotdeauna o recuperare completă, iar remisiunile parțiale au costuri medico-sociale semnificative. Direcțiile de viitor urmăresc

crearea unor medicamente mai eficiente, cu debut al acțiunii mai rapid și cu efecte adverse și interacțiuni medicamentoase mai reduse. Eforturile se îndreaptă spre crearea unor produse cu mecanisme diferite de acțiune față de compușii actuali (**Stahl, 2000**). Studiile de neuroimagistică și neurobiologie au permis desemnarea unei serii de candidați specifici cu profile preclinice promițătoare: agoniștii parțiali ai receptorilor benzodiazepinici, neurosteroizii, antagoniștii subtipurilor receptorilor serotoninergici 5HT3, agoniștii receptorilor neuropeptidelor – agoniști pentru receptorii neuropeptidei Y; sau antagoniștii cu proprietăți anxiolitice – antagoniști pentru receptorii CRF și CCK-B (**Kunovac și Stahl, 1995**), agoniști parțiali ai receptorilor GABA, antagoniști ai receptorilor NMDA (**Hood, Argyropoulos și Nutt, 2000**).

7.3 Terapiile psihologice

Abordările psihoterapeutice actuale s-au dezvoltat și rafinat în funcție de cultura și particularitățile populației țintă, fiind forțate să facă față altor tipuri de conflicte intrapsihice condiționate de potențialul alienant al vieții moderne (**Tudose și Tămășan, 2002**). În depresie, indivizii își amintesc cu predilecție lucrurile neplăcute și aceste amintiri accentuează starea lor de timie negativă. În cazul pacienților anxioși, atenția acestora este focalizată asupra stimulilor amenințători, iar gândul respectiv le accentuează frica. În depresie este esențială facilitarea "trezirii emoționale". În anxietate este esențială dezvățarea de frică. Ambele sunt țintele terapiilor psihologice dezvoltate pentru eliminarea simptomelor și consolidarea rezultatelor pe termen lung.

Orice psihoterapie de succes modifică explicit sau implicit imaginea clientului – de la o persoană depășită de probleme și simptome, la o persoană capabilă să le facă față. Terapia psihologică își propune nu numai ameliorarea simptomatologiei, ci și determinarea modificărilor comportamentale adaptative, promovarea stării subiective de bine, a suportului social și a productivității. Nu sunt încă bine înțelese mecanismele prin care se stabilesc, în terapie, interacțiunile complexe între pacient și terapeut, modalitatea în care se furnizează experiențele de succes, recăpătarea speranței, conștientizarea emoțiilor, oferirea de alternative la probleme. Chiar dacă printre specialiști este recunoscut că psihoterapia nu poate lipsi din oferta pentru patologia anxioasă și depresivă, este de menționat că raportul cost-eficiență și evaluarea comparativă a diferitelor tehnici psihoterapice sunt încă insuficient studiate.

În ultimii ani, s-au impus în terapia depresiei, ca și în diferite tulburări anxioase trei tehnici: cea cognitivă, cea de orientare psihodinamică și terapia interpersonală. Psihoterapia cognitivă se centrează asupra gândirii pacientului (pe distorsiunile cognitive ale acestuia), terapia interpersonală asupra relațiilor clientului (pe deficitele interpersonale), iar terapiile psihodinamice asupra experienței interne a clientului și a relațiilor sale din trecut (pe conflictul intrapsihic). Indiferent de tehnica propusă, un procent semnificativ dintre clienți abandonează psihoterapia după aproximativ cinci ședințe (**Kandel, 1998**). Unii obțin suficient beneficiu în urma acestui contact scurt cu un profesionist, alții utilizează terapia ca pe o intervenție în criză. Există însă clienți care abandonează terapia pentru că nu au obținut ceea ce așteptau.

7.4 Algoritmi de intervenție

La nivelul asistenței primare, prescrierea medicației psihotrope în cazul simptomatologiei anxios-depresive se corelează cu: proeminența plângerilor psihologice, severitatea simptomatologiei și a dizabilității sociale, sexul feminin, vârsta peste 40 de ani, nivelul mai redus de educație, lipsa unui loc de muncă și a unui partener (**Linden și colab., 1999**). La acestea se adaugă pierderea partenerului și absența unei boli somatice în cazul prescrierii unui antidepresiv, ca și un status socio-economic mai modest și sexul feminin în cazul anxioliticelor (**Kisely și colab., 2000**). Există o serie întreagă de pacienți, în special cei de la nivelul asistenței primare, care preferă consilierea sau tratamentele psihologice în locul medicamentelor. Aceste preferințe se corelează cu sexul, etnicitatea, statusul material și cunoștințele despre tratament (**Dwight și colab., 2000**).

În cazul în care strategia terapeutică este formulată de specialistul psihiatru, este favorizată abordarea combinată, psihofarmacologică și psihoterapică. Opțiunile psihofarmacologice sunt suficient de largi pentru a acoperi spectrul anxios-depresiv. Diferitele ghiduri de terapie, disponibile în principal fie pentru tulburările depresive, fie pentru cele anxioase, pot fi adaptate și completate în funcție de experiența profesională și orientarea teoretică a psihiatrului. Pacienții vor fi preluați în îngrijire în funcție de particularitățile clinice și de organizarea și disponibilitatea serviciilor de sănătate locale, de asistență primară și specializată.

Vom sublinia că un sistem funcțional de îngrijire a pacienților cu patologie mixtă anxioasă și depresivă ar trebui să includă specialiștii de la toate nivelele asistenței medicale care să colaboreze corespunzător cu serviciile de sănătate mintală. Medicii de familie trebuie implicați în activitatea de screening, în urmărirea tratamentului și asigurarea complianței la cazurile deja diagnosticate, ca și în referirea cazurilor ce necesită un grad mai înalt de expertiză. Medicii din specialitățile medico-chirurgicale unde apar adeseori pacienți cu patologie anxios-depresivă au un rol semnificativ atât în depistarea cazurilor cu comorbiditate psihiatrică, cât și în evaluarea și îngrijirea multidisciplinară a pacienților lor cu patologie somatică și psihiatrică. Serviciile de psihiatrie de legătură din spitalele generale pot juca un rol cheie în promovarea unei atitudini corecte în fața unor cazuri cu patologie combinată, în conectarea diferitelor nivele de servicii medicale și în distribuirea adecvată a cazurilor între acestea.

8. Concluzii

Atât depresia cât și în anxietate se datorează afectării axului hipotalamo-hipofizo-suprarenalian și cortexului limbic, cu alterarea sistemelor complexe de neurotransmisie cerebrală, prin mecanisme insuficient elucidate ce par să includă și răspunsul patologic la stres. Prin urmare, răspunsul emoțional specific fiecărui bolnav este obligatoriu de evaluat la orice nivel al asistenței medicale și mai ales în asistența primară, acolo unde pacientul caută ajutor încă de la început. Chiar dacă stilul de comunicare a suferinței și

modalitatea de exprimare a acuzelor în timpul interviului pot duce atât la supradiagnosticarea patologiei anxios-depresive, cât și la subdiagnosticarea ei, cel mai adesea sindromul anxietate-depresie nu este corect cuantificat și tratat.

Factorii psihologici și starea emoțională influențează semnificativ developarea și persistența simptomatologiei, ca și răspunsul la tratament al pacienților cu suferință somatică sau psihică. De fiecare dată se vor diferenția stările acute de cele cronice de anxietate și depresie, tabloul clinic actual, personalitatea premorbidă și răsunetul somatic al stării psihice. Frecvența ridicată de apariție a sindromului anxios-depresiv și consecințele pe care le are asupra stării de sănătate, productivității și calității vieții indivizilor suferinzi, ca și proporția redusă în care este tratat cresc semnificativ costurile în sistemul de sănătate.

Pacienții cu patologie mixtă, anxios-depresivă sunt adeseori întâlniți nu numai la nivelul asistenței primare, ci și în cele mai diverse secții din spitalul general. Simptomatologia psihiatrică este mai mult sau mai puțin trecută cu vederea, iar pacienții nu beneficiază de tratamentul specific antidepresiv și/sau anxiolitic ce se impune. În aceste condiții simptomatologia trenează, se agravează, afectează condiția somatică și pacienții sunt "plimbați" prin cele mai diverse servicii medicale. O metodă utilă de identificare a cazurilor este reprezentată de chestionarele sau scalele de anxietate sau depresie – există numeroase instrumente de acest fel care se pot utiliza nu numai în clinica psihiatrică ci și în asistența primară sau la pacienții cu diferite suferințe somatice. Avantajul aplicării acestora este dat de valoarea mare de screening, de economia de timp (prin autoevaluare sau aplicare de către cadre medii specializate) și de posibilitatea de a cuantifica dinamica simptomatologiei sub tratament.

Optime sunt intervențiile integrative ce constau într-un management colaborativ între psihiatrii și colegii din celelalte specialități sau din asistența primară, un demers educațional corect în privința tratamentului medicamentos, ca și o supraveghere atentă a dozelor și regimului de administrare. Terapiile psihologice întăresc beneficiile terapeutice și consolidează evoluția favorabilă pe termen lung.

Sperăm că efortul nostru va contribui la crearea unor parteneriate solide între medicii de familie, somaticieni și psihiatri pentru orientarea corectă și eficientă a terapiei pacienților anxios-depresivi, astfel încât ei să nu mai rătăcească printre noi triști, speriați și neajutorați, încărcând cu costuri inutile un sistem sanitar și așa destul de sărac.

BIBLIOGRAFIE:

1. ***American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th and Washington, DC : American Psychiatric Press;:723-725, 1994.

2. **Alnaes R, Torgersen S.** *Parental representation in patients with major depression, anxiety disorder and mixed conditions.* Acta Psychiatrica Scand. 1990; 81/6:518-522.

3. **Angst J.** *Comorbidity of mood disorders: A longitudinal prospective study.* British Journal of Psychiatry 1996; 168/JUNE SUPP. 30:31-37.

4. **Angst J.** *Comorbidity of anxiety, phobia, complulsion and depression.* Int. Clin. Psychopharmacol 1993; 8/SUPPL. 1:21-25.

5. **Angst J.** *Depression and anxiety: a review of studies in the community and in primary health care, în Psychological Disorders in General Medical Settings* Sartorius N, Goldberg D, de Girolamo G, Costa e Silva J, Lecrubier Y şi Wittchen U. (eds.) Hogrefe&Huber Publishers 1990, p. 60-68.

6. **Angst J.** *Depression and anxiety: Implications for nosology, course, and treatment.* Journal of Clinical Psychiatry 1997; 58/SUPPL. 8:3-5.

7. **Angst J, Merikangas K, Winokur G.** *The depressive spectrum: Diagnostic classification and course.* Journal of Affective Disorders 1997; 45/1-2:31-40.

8. **Angst J, Merikangas KR, Preisig M.** *Subthreshold syndromes of depression and anxiety in the community.* Journal of Clinical Psychiatry 1997; 58/SUPPL. 8:6-10.

9. **Angst J, Vollrath M.** *The natural history of anxiety disorders.* Acta Psychiatrica Scand. 1991; 84/5:446-452.

10. **Barlow DH, Campbell LA.** *Mixed anxiety-depression and its implications for models of mood and anxiety disorders.* Comprehensive Psychiatry 2000; 41/2 SUPPL. 1:55-60.

11. **Boulenger JP, Fournier M, Rosales D, Lavallee YJ.** *Mixed anxiety and depression: from theory to practice.* Journal of Clinical Psychiatry , 58 (suppl 8):27-34, 1997.

12. **DiMatteo MR, Lepper HS, Croghan TW.** *Depression is a risk factor for noncompliance with medical treatment meta-analysis of the effects of anxiety and depression on patient adherence.* Archives of Internal Medicine 2000: JUL 24; 160/14:2101-2107.

13. **Dwight Johnson M, Sherbourne CD, Liao D, Wells KB.** *Treatment preferences among depressed primary care patients.* Journal of General Internal Medicine 2000; 15/8:527-534.

14. **Fava M, Rankin MA, Wright EC, Alpert JE, Nierenberg AA, Pava J, Rosenbaum JF.** *Anxiety disorders in major depression.* Comprehensive Psychiatry 2000; 41/2:97-102.

15. **Fava M, Rosenbaum JF, Hoog SL, Tepner RG, Kopp JB, Nilsson ME.** *Fluoxetine versus sertraline and paroxetine in major depression: Tolerability and efficacy in anxious depression.* Journal of Affective Disorders 2000; 59/2:119-126.

16. **Feighner JP.** *Overview of antidepressants currently used to treat anxiety disorders.* Journal of Clinical Psychiatry 1999; 60/SUPPL. 22:18-22.

17. **Flick S., Roy Byrne PP, Cowley DS, Shores MM, Dunner DL.** *DSM-III-R personality disorders in a mood and anxiety disorders clinic: Prevalence, comorbidity, and clinical correlates.* Journal of Affective Disorder 1993; 27/2:71-79.

18. **Fulton B, Brogden RN.** *Buspirone. An updated review of its clinical pharmacology and therapeutic applications.* CNS Drugs 1997; 7/1:68-88.

19. **Gerber PD, Barrett JE, Barrett JA, Oxman TE, Manheimer E, Smith R, Whiting RD.** *The relationship of presenting physical complaints to depressive symptoms in primary care patients J.* Gen. Intern. Med. 1992; 7/2:170-173.

20. **Goldberg D. Plato versus Aristotle:** *Categorical and dimensional models for common mental disorders.* Comprehensive Psychiatry 2000; 41/2 SUPPL. 1:8-13.

21. **Hecht H, Von Zerssen D, Wittchen HU.** *Anxiety and depression in a community sample: The influence of comorbidity on social functioning.* Journal of Affective Disorder 1990; 18/2:137-144.

22. **Hood SD, Argyropoulos SV, Nutt DJ.** *Agents in development for anxiety disorders: Current status and future potential.* CNS-Drugs 2000; 13/6:421-431.

23. ***International Classification of Diseases. The ICD-10 Classification of Mental and

Behavioural Disorders. Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines. Geneva: World Health Organization;1992.

24. Kandel, ER. *A new intellectual framework for psychiatry.* Am. J. Psychiatry, 155:457-469, 1998.

25. Kaplan HI, Sadock BJ. *Biological Therapies,* in Synopsis of Psychiatry, eighth edition, 1998, Williams&Wilkins, p. 996.

26. Kaufman J, Charney D. *Comorbidity of mood and anxiety disorders. Depression and Anxiety* 2000; 12/1:69-76.

27. Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, Nelson CB, Hughes M, Eshleman S, Wittchen HU, Kendler KS. *Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: Results from the National Comorbidity Survey.* Archives of General Psychiatry 1994; 51/1:8-19.

28. Kessler RC, Stang PE, Wittchen HU, Ustun TB, Roy Byrne PP, Walters EE. *Lifetime panic-depression comorbidity in the National Comorbidity Survey.* Archives of General Psychiatry 1998; 55/9:801-808.

29. Kisely S, Linden M, Bellantuono C, Simon G, Jones J. *Why are patients prescribed psychotropic drugs by general practitioners?* Results of an international study. Psychological Medicine 2000; 30/5:1217-1225.

30. Kornstein SG, Schatzberg AF, Thase ME, Yonkers KA, McCullough JP, Keitner GI, Gelenberg AJ, Ryan CE, Hess AL, Harrison W, Davis SM, Keller MB. *Gender differences in chronic major and double depression.* Journal of Affective Disorders. 2000; 60/1:1-11.

31. Kunovac JL, Stahl SM. *Future directions in anxiolytic pharmacotherapy.* Psychiatric Clinics of North America 1995; 18/4:895-909.

32. Lechin F, Van de Dijs B, Benaim M. *Benzodiazepines: Tolerability in elderly patients.* Psychotherapy and Psychosomatics 1996; 65/4:171-182.

33. Lenze EJ, Mulsant BH, Shear MK, Schulberg HC, Dew MA, Begley AE, Pollock BG, Reynolds III CF. *Comorbid anxiety disorders in depressed elderly patients.* American Journal of Psychiatry 2000; 157/5:722-728.

34. Linden M, Lecrubier Y, Bellantuono C, Benkert O, Kisely S, Simon G. *The prescribing of psychotropic drugs by primary care physicians: An international collaborative study.* Journal of Clinical Psychopharmacology 1999; 19/2:132-140.

35. Lydiard RB. *Coexisting depression and anxiety: Special diagnostic and treatment issues.* Journal of Clinical Psychiatry 1991; 52/6 SUPPL.:48-54.

36. Lydiard RB, Brawman Mintzer O. *Anxious depression.* Journal of Clinical Psychiatry 1998; 59/SUPPL. 18:10-17.

37. Maier W, Falkai P. *The epidemiology of comorbidity between depression, anxiety disorders and somatic diseases.* Int Clin Psychopharmacol 1999 ;14/Suppl 2:S1-6.

38. Merikangas KR, Angst J, Eaton W, Canino G, Rubio Stipec M, Wacker H, Wittchen HU, Andrade L, Essau C, Whitaker A, Kraemer H, Robins LN, Kupfer DJ. *Comorbidity and boundaries of affective disorders with anxiety disorders and substance misuse: Results of an International Task Force.* British Journal of Psychiatry 1996; 168/JUNE SUPP. 30:58-67.

39. Merikangas KR, Zhang H, Avenevon S, Acharyya S, Neuenschwander M, Angst J. *Longitudinal trajectories of depression and anxiety in a prospective community study. The Zurich Cohort study.* Archives of General Psychiatry 2003; 60:993-1000.

40. Ormel J, Oldehinkel T, Brilman E, Vanden Brink W. *Outcome of depression and anxiety in primary care: A three-wave 31/2-year study of psychopathology and disability.* Archives of General Psychiatry 1993; 50/10:759-766.

41. Rosenbaum JF, Fredman S. *Treatment of Anxiety Disorders With Comorbid Depression* 2002; CME Medscape.

42. Roy Byrne PP. *Generalized anxiety and mixed anxiety-depression: Association with disability and health care utilization.* Journal of Clinical Psychiatry 1996; 57/SUPPL. 7:86-91.

43. Sadek N, Bona J. *Subsyndromal symptomatic depression: A new concept. Depression and Anxiety* 2000; 12/1:30-39.

44. Sartorius N, Ustun B, Lecrubier Y, Wittchen HU. *Depression comorbid with anxiety: Results from the WHO study on psychological disorders in primary health care.* British Journal of Psychiatry 1996; 168/JUNE SUPP. 30:38-43.

45. Schatzberg AF. *New indications for antidepressants.* Journal of Clinical Psychiatry 2000; 61/SUPPL. 11:9-17.

46. Silverstein B. *Gender difference in the prevalence of clinical depression: The role played by depression associated with somatic symptoms.* American Journal of Psychiatry 1999; 156/3:480-482.

47. Simon NM, Rosenbaum JF. *Anxiety and Depression Comorbidity: Implications and Intervention.* Medscape Psychiatry & Mental Health 2003; 8(1).

48. Sloan Manning J. *The Brain-Body Connection and the Relationship Between Depression and Pain.* 2002; CME, Clinical Update, Medscape.

49. Spence SH, Najman JM, Bor W, O'Callaghan MJ, Williams G.M. *Maternal anxiety and depression, poverty and marital relationship factors during early childhood as predictors of anxiety and depressive symptoms in adolescence.* J. Child Psychol Psychiatry 2002 May;43(4):457-469.

50. Sramek JJ, Tansman M, Suri A, Hornig Rohan M, Amsterdam JD, Stahl SM, Weisler RH, Cutler NR. *Efficacy of buspirone in generalized anxiety disorder with coexisting mild depressive symptoms.* Journal of Clinical Psychiatry 1996; 57/7:287-291.

51. Stahl SM. *Essential psychopharmacology of depression and bipolar disorder,* Cambridge University Press, 2000, p. 2-62.

52. Stahl SM. *Mixed anxiety and depression: Clinical implications.* Journal of Clinical Psychiatry 1993; 54/1 SUPPL.:33-38.

53. Stahl SM. *Basic psychopharmacology of antidepressants. Part 1: Antidepressants have seven distinct mechanisms of action.* Journal of Clinical Psychiatry 1998; 59/SUPPL.4:5-14.

54. Stahl SM. *Mixed depression and anxiety: Serotonin(1A) receptors as a common pharmacologic link.* Journal of Clinical Psychiatry 1997; 58/SUPPL. 8:20-26.

55. Stein MB, Kirk P, Prabhu V, Grott M, Terepa M. *Mixed anxiety-depression in a primary-care clinic.* Journal of Affective Disorders , 1995; 34/2:79-84.

56. Tsuang D, Cowley D, Ries R, Dunner DL, Roy Byrne PP. *The effects of substance use disorder on the clinical presentation of anxiety and depression in an outpatient psychiatric clinic.* Journal of Clinical Psychiatry 1995; 56/12:549-555.

57. Tudose F, Tămășan S. *Terapia depresiei și iluziile neurobiologiei.* Revista Română de Psihiatrie 2002; IV/3-4:63-67.

58. Tyrer P, Seivewright N, Ferguson B, Tyrer J. *The general neurotic syndrome: A coaxial diagnosis of anxiety, depression and personality disorder.* Acta Psychiatrica Scand. 1992;85/3 :201-206.

59. Vollrath M, Angst J. *Outcome of panic and depression in a seven-year follow-up: Results of the Zurich study.* Acta Psychiatrica Scand. 1989; 80/6:591-596.

60. Zimmerman M, McDermut W, Mattia JI. *Frequency of anxiety disorders in psychiatric outpatients with major depressive disorder.* American Journal of Psychiatry 2000; 157/8:1337-1340.

61. Zinbarg RE, Barlow DH, Liebowitz M, Street L, Broadhead E, Katon W, Roy Byrne P, Lepine JP, Teherani M, Richards J, Brantley PJ, Kraemer H. *The DSM-IV field trial for mixed anxiety-depression.* American Journal of Psychiatry 1994; 151/8:1153-1162.

62. Zohar J, Westenberg HGM, Judge R. *Anxiety disorders: A review of tricyclic antidepressants and selective serotonin reuptake inhibitors.* Acta Psychiatrica Scandinavica, Suppl. 2000; 101/403:39-49.

63. Wittchen HU, Essau CA. *Comorbidity and mixed anxiety-depressive disorders: Is there epidemiologic evidence? Journal of Clinical Psychiatry* 1993; 54/1 SUPPL.:9-15.

64. Wittchen HU. *Critical issues in the evaluation of comorbidity of psychiatric disorders.* British Journal of Psychiatry 1996; 168/JUNE SUPP. 30:9-16.

65. Wittchen HU, Essau CA, Krieg JC. *Anxiety disorders: Similarities and differences of comorbidity in treated and untreated groups.* British Journal of Psychiatry 1991; 159/SEPT. SUPPL. 12:23-33.

66. Wu LR, Parkerson GR, Doraiswamy PM. *Health Perception, Pain, and Disability as Correlates of Anxiety and Depression Symptoms in Primary Care Patients.* Journal of American Board Fam. Pract. 2002; 15(3):183-190.

CAPITOLUL 10

HIPOCONDRIA – O PATOLOGIE REDUTABILĂ – ÎNTRE IGNORANȚĂ ȘI UITARE

Tudose Florin

1. În căutarea unei definiții

Termenul ***hipocondria*** derivă din greaca veche cu sensul literal de „dedesubtul cartilagiilor", cu referințe clare la regiunea anatomică care adăpostește diversele viscere sub coaste. Forma latinizată a cuvântului a făcut epoca și a transferat sau a absorbit și înțelesul altor concepte de patologie, diferite de la o epocă la alta.

Deși, încă de la Hipocrate, hipocondria nu lipsește din descrierea nici unui manual medical și, deși de-a lungul timpului o serie de lucrări literare au descris până la perfecțiune indivizi având această suferință, hipocondria rămâne extrem de dificil de definit. Ea rămâne o adevărată răspântie a patologiei (**Poinso Y, Gori R, 1972**).

Maurel H (1984) își propune să definească hipocondria ca *„durere morală care se exprimă în termenii unei patologii organice, și care conduce pacientul la o relaționare ambiguă cu medicul solicitat și respins de un bolnav care este singurul deținător al secretului bolii sale și al științei remediului acestuia. Subiectul se simte perceput ca un bolnav imaginar și desfășoară față de cei apropiați un discurs fără răspuns care în mod obligatoriu îl angajează într-o relație sado-masochistă de punere în problemă a corpului".*

O definiție operațională circumscrie hipocondria ca *preocuparea însoțită de teamă, de a avea o boală gravă (sau că o suferință oarecare este una foarte gravă) bazată pe greșita interpretare a unui sau unor semne, simptome sau senzații. Preocuparea și teama persistă în ciuda evaluărilor medicale care arată că situația este inofensivă și a oricăror asigurări că starea de sănătate este puțin afectată.*

2. Etiopatogenia hipocondriei – considerații psihosomatice

Hipocondriacul dă impresia că el rămâne întotdeauna neînțeles și pare absorbit complet de suferințele sale corporale, spre deosebire de isteric care afișează *„la belle indifference"* față de simptomele sale somatice, părând în descrierile sale să pară mai interesat de gândurile legate de aceste dureri, decât de durerile propriu-zise.

Ey H afirmă că *„hipocondria ar fi o estimare peiorativă a stării de integritate sau de sănătate a corpului"*, în care *„există o preocupare perpetuă asupra stării de sănătate care antrenează o căutare continuă a durerilor și senzațiilor anormale în toate sau în oricare din regiunile corpului"*. Această căutare neliniștită a unei localizări ar exprima neliniștea lor în fața misterului corpului, adică asupra acelei realități care este pentru fiecare din noi cea mai intimă și cea mai secretă, care trezește la toți oamenii o vie emoție și o profundă rezonanță a narcisismului cel mai primitiv.

Modelul cognitiv sugerează faptul că originea și dezvoltarea tendinței de interpretare greșită a informațiilor referitoare la sănătate pot fi înțelese de cele mai multe ori prin modul în care cunoștințele și experiențele anterioare legate de boală (ale propriei persoane sau ale altora) conduc la formarea presupunerilor referitoare la simptome, boală, comportamente legate de sănătate, la profesia medicală, etc.

Trebuie amintit întotdeauna că a fi bolnav reprezintă un factor potențial pentru ca anxietatea să se concentreze pe sănătate, în special când boala este gravă.

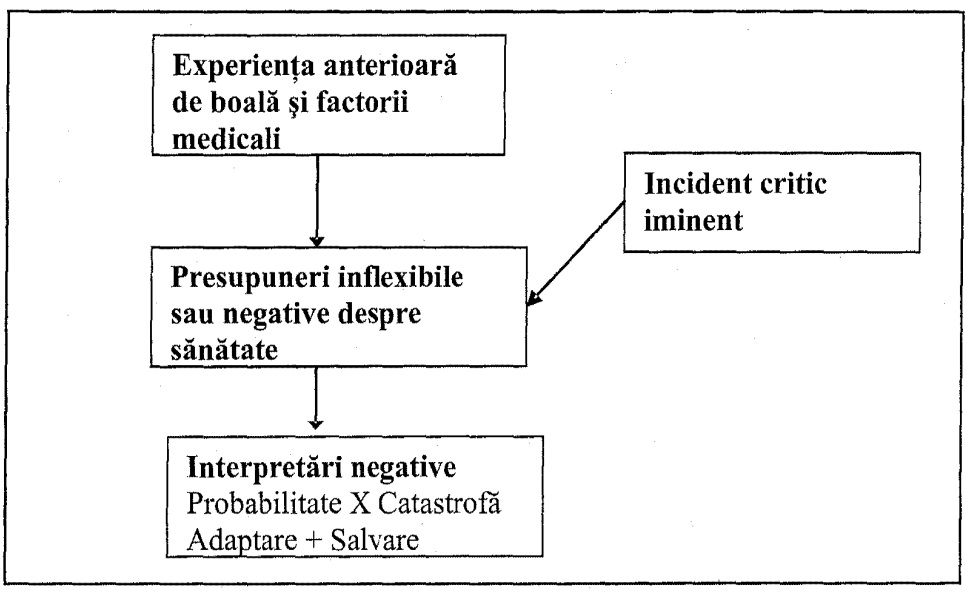

Experiența anterioară de boală și factorii medicali
Incident critic iminent
Presupuneri inflexibile sau negative despre sănătate
Interpretări negative
Probabilitate X Catastrofă
Adaptare + Salvare

Fig. 1 Modelul cognitiv al dezvoltării anxietății datorate stării de sănătate

după **Salkovskis PM** și **Warwick MC (2001)**

Presupunerile referitoare la sănătate pot avea numeroase surse, inclusiv trăiri anterioare legate de boală și de sănătate, boli neașteptate sau neplăcute apărute la cunoscuții persoanei, informațiile din mass-media.

Multe din supozițiile privitoare la boală sunt universale sau împărtășite și de alți oameni care aparțin aceleiași culturi. Supozițiile relativ rigide și extreme conduc la o anxietate mai gravă și mai îndelungată. De exemplu, mulți oameni trăiesc cu ideea că „doar disconfortul fizic intens și îndelungat, neobișnuit și inexplicabil, poate fi semnul

unei boli". o persoană cu anxietate mai accentuată va crede, prin contrast cu prima, că „orice modificare ce are loc în organism va fi întotdeauna un semn al unei boli grave".

În timp ce prima presupunere este folositoare, conducând la cereri de ajutor doar atunci când într-adevăr starea de sănătate o cere, cea de-a doua presupunere va conduce la o adevărată monitorizare a modificărilor din organism și la consultații medicale frecvente. În plus, vor exista reacții de frică motivate de interpretările negative ale situațiilor banale.

Wulff (1958) subliniază că hipocondria apare în momentele de criză existențială, atunci când subiectul nu poate să facă față exigențelor vitale. Tipul major de hipocondrie este de aceea cel al vârstei medii când declinul e gata să înceapă. În comparație cu moartea, hipocondria ar reprezenta o situație relativ tolerabilă prin faptul că banalizează moartea, prezentând-o ca un accident statistic care mai este posibil să fie evitat un timp.

În ceea ce privește prevalența hipocondriei în populația generală, aceasta rămâne necunoscută, dar că se poate estima o frecvență de 4-9% în rândul bolnavilor care acuză simptome medicale generale adresându-se medicului generalist.

Kenyon găsește sindroame hipocondriace la 3 până la 13% din subiecții consultați în medicina generală. **Agras și colab. (1969)** găsește preocupări intermitente asupra stării de sănătate și bolii în 10 până la 20% din populația generală, iar **Kellner și Sheffield** la 45% din nevrotici. Nu există diferențe în ceea ce privește sexul, educația, statusul socio-economic sau statutul marital.

3. Diagnostic și diagnostic diferențial

Hipocondriacul dezvoltă cel mai adesea o atitudine de ascultare și hipervigilență față de corpul său care îl fac să ia în considerație cele mai mici semne anormale, chiar cele mai banale manifestări somatice pentru a-și hrăni convingerile. Plângerile somatice sunt în general vagi, variate și generalizate la mari părți din corp, cu toate că ele pot fi uneori localizate. Cel mai adesea este vorba de dureri și de plângeri cardiovasculare și digestive. Din studiile făcute de **Kenyon (1964, 1976)**, regiunile cel mai adesea implicate sunt capul și gâtul, sfera abdominală, regiunea precordială, spatele, membrele, regiunea anală și aparatul genital. Caracterul lor hipocondriac este dat de importanța acordată de pacient semnificației lor etiologice în comparație cu redusa exprimare a neplăcerii provocate de existența lor.

După DSM-IV, principala caracteristică a hipocondriei este preocuparea individului și teama de a avea sau ideea că are o boală gravă.

1. Această idee se bazează pe interpretarea greșită a unuia sau mai multor semne sau simptome corporale.
2. Deși evaluarea medicală minuțioasă nu identifică o situație medicală care să

explice pe deplin îngrijorarea persoanei privind boala sau semnele fizice și simptomele (chiar dacă o anumită alterare a stării de sănătate coexistă), această îngrijorare, frica și ideea nejustificată în existența unei boli rămâne persistentă în ciuda asigurărilor medicale.

3. Fără să atingă o intensitate delirantă (individul poate admite posibilitatea că s-ar putea să fi exagerat în ceea ce privește gravitatea bolii de care se teme sau chiar că ar putea să nu fie vorba de o boală), ideea sau teama nu se limitează doar la simple preocupări sau îngrijorări circumscrise aspectului fizic cum se observă în dismorfofobie.

4. Această preocupare pentru simptomele somatice cauzează o suferință semnificativă clinic sau o deteriorare în zona ocupațional-socială sau în alte zone de funcționare importante ale individului.

5. Această tulburare durează cel puțin 6 luni.

6. Preocupările hipocondriace nu-și găsesc o explicație mai bună în existența altor tulburări ca: tulburarea de anxietate generalizată, tulburarea obsesiv-compulsivă, tulburarea de panică, existența unui episod depresiv major, existența anxietății de separare sau o altă tulburare somatoformă.

Manualul american subliniază că preocupările hipocondriace pot fi în legătură cu funcțiile corporale (bătăile inimii, sudorația, peristaltismul), cu anormalități somatice minore (mici inflamații sau răni, tuse ocazională), senzații fizice vagi sau ambigue („inimă obosită", „vene care dor"). Persoana atribuie aceste simptome sau semne unor boli pe care se suspectează a le avea, fiind îngrijorată în legătură cu semnificația autenticitatea și etiologia lor.

Îngrijorările se pot rezuma la o singură boală sau un organ (teama de a avea o boală de inimă) sau pot implica mai multe sisteme ale corpului simultan sau succesiv. Examinările fizice repetate, testele diagnostice și reasigurarea din partea medicului au un efect minor în ceea ce privește diminuarea îngrijorării privind boala somatică sau presupusa suferință. Stimulii care pot alarma indivizii hipocondriaci pot fi lectura unor texte despre boală, cunoașterea unor persoane care s-au îmbolnăvit de o boală similară sau observarea propriului corp sau analizarea unor senzații proprii. Preocupările privind boala pe care bolnavul se teme a o avea devine o trăsătură centrală a imaginii de sine a individului, un subiect al discursului social și un răspuns la stresurile vieții.

Criteriul cel mai important de diagnostic diferențial este legat de absența unei boli grave care să justifice acuzele și anxietatea pacientului.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL CU TULBURĂRI MINTALE
Tulburarea depresivă majoră
Distimia
Anxietatea generalizată
Tulburări de panică
Tulburarea obsesivo-compulsivă
Tulburări psihotice
Tulburări de somatizare
Tulburări factice
Simularea

Tabelul 1

4. Medicul și hipocondriacul

Medicul și hipocondriacul formează un cuplu inseparabil. Bolnavul hipocondriac trăiește de aceea strâns legat în relația cu medicul sau fugind de moarte prin mici remedii și manipulări diagnostice. **Haffner și Denschaar V** arată că nu vindecarea unei boli imaginare este cerută de bolnav, ci confirmarea că moartea este un accident banal sau întâmplător față de care conduita hipocondriacă ar asigura o oarecare protecție.

Tot într-un mod metaforic, **Feline (1981)** spune că hipocondria rămâne legată de corpusul medicinei tot așa cum hipocondriacul se agață de bluza albă a medicului. **Barsky și colab. (1986)** plasează hipocondria într-un teritoriu de tip *„no mans land" între medicina somatică și psihiatrie.*

Trecutul medical este adesea prezentat cu multe detalii și pe largi perioade de timp în hipocondrie. Este relativ comună deteriorarea relației medic pacient cu frustrare și iritare de ambele părți, ca și fenomenul de „Doctor Shopping" (Târg de doctori). Indivizii cu hipocondrie sunt convinși că nu primesc o îngrijire adecvată și privesc cu reticență orice aluzie la starea lor de sănătate mintală.

5. Complicațiile hipocondriei

Complicațiile datorate unor proceduri de examinare în scop diagnostic tot mai agresive sunt frecvente ca și dificultățile materiale generate de costul acestor explorări adesea deosebit de ridicat.

Pentru că preocuparea față de starea de sănătate se asociază treptat imaginii de sine, hipocondriacul se așteaptă la tratamente și la o considerație deosebită în directa relație cu presupusa sa stare gravă. Pot apare tulburări în viața de familie care devine centrată de starea de sănătate somatică a individului.

Uneori preocupările hipocondriace pot să nu afecteze individul în timpul programului de muncă ci doar să se limiteze la timpul liber sau mai bine zis la tot timpul liber al individului. Cel mai adesea însă, preocupările hipocondriace interferă și în timpul de lucru scăzând performanțele și provocând o reducere a acestuia. În unele cazuri severe, individul cu hipocondrie începe să devină un invalid absolut.

În ceea ce privește evoluția și prognosticul tulburărilor hipocondriace, studiile pe termen lung și catamnestice arată că un sfert din hipocondriaci evoluează lent și aproape două treimi tind spre cronicizare, evoluția fiind variabilă. Cei mai mulți copii hipocondriaci au fost redescoperiți ulterior în adolescență sau maturitate printre pacienții cu hipocondrie. Criteriile favorabile de prognostic sunt prezența concomitentă a anxietății și depresiei, debutul acut, absența tulburărilor de personalitate, statusul socio-economic ridicat, vârsta tânără, absența bolii organice. De asemenea, absența beneficiului secundar este un factor pozitiv în prognosticul hipocondriei.

Tratamentul ajută în proporție semnificativă pacienții și ameliorează evoluția și prognosticul.

6. În căutarea unei strategii în terapia hipocondriei

Tratamentul hipocondriei rămâne un subiect, pe cât de complex, pe atât de insuficient explorat și, în orice caz, departe de a fi epuizat.

La pacienții hipocondriaci care sunt anxioși sau deprimați, sau la cei la care există îndoieli asupra faptului că sindromul hipocondriac este primar, atitudinea normală este de a aplica un tratament energic asupra afecțiunilor sau sindroamelor psihiatrice coexistente.

6.1 Psihofarmacologia

Olie și colab. stabilesc câteva reguli simple pe care prescripția medicamentoasă trebuie să le urmeze în cazul pacienților hipocondriaci: totdeauna să se prescrie pornindu-se de la o alegere rațională fără ca pacientul să fie urmat în schimbările sale de atitudine față de tratament; să se prescrie cât mai puțin posibil; să ne asigurăm împotriva efectelor secundare prin alegerea acelor medicamente care vor fi cât mai bine tolerate știind că hipocondriacul este susceptibil să folosească în mod negativ informațiile furnizate asupra riscurilor tratamentului.

Nu se cunoaște în ce mod medicamentele psihotrope acționează în hipocondria primară. Dar este posibil ca, o ameliorare a simptomelor somatice în urma administrării de anxiolitice sau ortotimizante, la pacienții cu hipocondrie secundară, să-i facă pe pacienți mai ușor de convins că nu suferă de o boală somatică. De asemenea, reducerea anxietății prin prescrierea de benzodiazepine la pacienții cu hipocondrie primară (constituțională) pentru perioade de 4-6 săptămâni a dat bune rezultate, mai

ales când tratamentul a coincis cu momentele de anxietate paroxistică.

Datorită similarităților care există între hipocondrie și tulburarea obsesivo-compulsivă mulți autori au propus folosirea inhibitorilor selectivi ai recaptării serotoninei de regulă în doze medii.

Produsul	Doza zilnică	Observații	Contraindicații	Efecte adverse
Fluoxetină	20 mg	Maxim 60 mg/zi	Asocierea cu IMAO Sarcină (relativ) Epilepsie Boli cardiace Insuficiență renală și hepatică	Tulburări cardiace Efecte antimuscarinice Tulburări sexuale Reacții gastro-intestinale Tremor Parestezii
Fluvoxamină	< 300 mg/zi	Inițial 100 mg/zi		
Paroxetină	20 mg	Inițial 50 mg/zi		
Sertralină	< 200 mg/zi	Inițial 50 mg/zi		
Citalopram	< 40 mg/zi	Inițial 20 mg/zi		

Tabelul 2

6.2 Psihoterapiile

Strategiile psihoterapeutice în hipocondrie sunt diverse și, în general, necesită eforturi speciale pentru a-i convinge pe pacienții cu hipocondrie să se angajeze în terapie atunci când hipocondria este primară.

Dacă hipocondria este secundară unei alte tulburări, ca melancolia sau tulburarea de panică, afecțiunea primară trebuie tratată prima **(Noyes, 1986)** și adesea nu mai este necesar alt tratament. Deoarece personalitățile, atitudinile clinice ale pacienților hipocondriaci diferă substanțial, tratamentul care li se poate aplica este foarte individualizat. La pacienții cu reacții hipocondriace recente și ușoare, examinarea și explicarea naturii simptomelor este de obicei suficientă. Într-o serie de cazuri cronice **(La Clee, 1966)**, deși grupul a fost selectat în așa fel încât să se evite consolidări iatrogenice anterioare, mai puțin de un sfert au făcut progrese care să merite calificative între satisfăcător și bine. În acest fel, terapiile analitice de lungă durată s-au dovedit încă o dată în dificultate în fața hipocondriei.

Orientări contemporane tind să se adreseze direct temerilor hipocondriace sau falselor convingeri fără a se mai avânta în căutarea unor motive inconștiente.

Principalele strategii utilizate sunt expunerea in vivo, strategii cognitiv educaționale și persuasiunea, utilizate izolat sau în combinație, în raport cu psihopatologia pacientului. pacienții care suferă de anxietate de sănătate persistentă, pot fi priviți ca victime ale interpretărilor eronate, în care gândirea a ajuns să fie dominată de un mod negativ și dăunător de a privi situațiile. Rolul terapeutului este de a-i ajuta să exploreze moduri alternative de a privi experiențele prin care trec. O modalitate alter-

nativă plauzibilă este negociată (ca un mod de înțelegere comun care identifică cum interacționează convingerile particulare și factorii de menținere pentru respectivul pacient). Ulterior, terapeutul și pacientul realizează evaluări ale acestei metode alternative, adaptând-o la experiențele trecute și prezente ale pacientului.

DIRECȚII ÎN TERAPIA COGNITIVĂ A HIPOCONDRIEI
Să stabilească faptul că anumite catastrofe de care se tem, nu se vor întâmpla;
Să descopere importanța factorilor de menținere, identificați în timpul ședinței;
Să descopere importanța gândirii negative;
Să descopere dacă folosirea unei strategii alternative va avea vreo valoare;
Să reconsidere anumite convingeri cu privire la sănătate și boală, convingeri care sunt distorsionate exagerat.

Tabelul 3 după Salkovskis P

În concluzie, modelul cognitiv-comportamental scoate la lumină importanța unui stil particular de terapie, în care scopul nu este convingerea pacienților că modul lor de a privi o situație este greșit, irațional sau foarte negativ.

Angajarea în tratamentul anxietății severe legate de sănătate trebuie să implice o înțelegere reciprocă cu pacienții referitor la bazele psihologice *posibile* ale problemei lor. Acest lucru este esențial deoarece, la începutul terapiei, acești pacienți cred că sunt amenințați de o catastrofă corporală teribilă. Dacă această credință este foarte accentuată, este puțin probabil ca pacienții să se angajeze într-un tratament psihologic (sau psihiatric). Pentru ca tratamentul să fie eficient, este crucial ca pacientul să fie de acord ca strategiile terapeutice să fie concentrate, mai degrabă, pe reducerea îngrijorărilor decât pe încercările de a diminua riscul bolii închipuite.

Persuasiunea și abordarea cognitiv educațională au numeroase elemente comune. O parte din ele se suprapun pe strategiile psihoterapeutice pentru acești pacienți: o alianță terapeutică construită pe empatie, acceptarea suferinței pacientului, acceptarea incapacității pacientului de a beneficia de asigurări, respectul față de persoană, acceptarea cerințelor și convingerilor iraționale ale pacienților. Dintre metodele de persuasiune sunt menționate: explicația, educația, reantrenarea percepției selective, contracararea falselor convingeri iatrogene.

Terapiile suportive orientate asupra stării și situației pacientului, psihoterapia suportivă lasă în umbră problemele etiologiei bolii sau structurii personalității pacientului **(Ionescu G, 1990)** și par un cadru adecvat de abordare a hipocondriei atât timp cât conform opiniei aceluiași autor „desprinsă de considerente teoretice, de analize aprofundate, de interpretări, ca și de ambiția eventualei restructurări a personalității

bolnavului, această abordare suportivă constituie o terapie a realului, a concretului și a prezentului".

Prudența și comprehensiunea binevoitoare sunt atitudini care se impun riguros în hipocondrie. Această atitudine trebuie să se mențină în ciuda aspectului mai mult sau mai puțin conștient, agresiv, care însoțește adesea plângerile hipocondriacilor.

BIBLIOGRAFIE

1. *** ***Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders***, 4th ed Text Revision (DSM-IV-TR). Washington DC: American Psychiatric Association 2000; 504-507.

2. Asdmundson GJG, Taylor S, Cocs BJ. Health Anxiety. Ed. John Wiley & sons, England, 2001.

3. Ey H. *Etudes psychiatriques* vol.III Etude-no17; pp453-483, Hypochondrie, Edition Desclee De Brouwer&Cie, Paris, 1954.

4. Fallon B, Rasmussen S, Liebowitz M. *Hypocondriasis. In: Obsessive-Compulsive Related Disorders.* Ed. Hollander E, American Psychiatric Press. Washington DC, 1993.

5. Fallon B, Schneier F, Marshall R. *The pharmacology of hypochondriasis.* Psychopharmacol Bull 1996; 607-611.

6. Fratta W, Diana M, Azzena GB, Forgione A, Mancinelli R. *New Perspectives on Physiopathology and Therapy of Somatoform Diseases.* 8-th ECNP Congress, Veneția, 1995.

7. Gelder M, Lopez-Ibor Jr J, Andreasen N. *New Oxford Textbook of psychiatry.* Vol I si II. Ed. Oxford University Press, New York, 2000.

8. Gori R, Poinso Y. Dictionnaire pratique de psychopathologie. Ed. Universitaires, Paris, 1972.

9. Ionescu G. Tratat de psihologie medicală și psihoterapie. Ed. Asklepios, București, 1995.

10. Smith GR, Monson R, Ray D. *Psychiatric consultation in somatization disorder.* N Engl J Med 1986; 1407-1413.

11. Tudose F. Orizonturile psihologiei medicale. Ed. Infomedica, Bucuresti 2003.

CAPITOLUL 11

SINDROMUL MÜNCHAUSEN– ACUM ȘI PE INTERNET

Tudose Florin, Dobranici Letiția, Niculăiță Anca

1. Pacienți care se doresc bolnavi

Entitate simptomatologică destul de rară pentru a nu fi în prima linie a preocupărilor medicale, dar paradoxal destul de frecventă pentru a nu putea fi trecută la așa numita categorie a rarităților și diagnosticelor diferențiale de concurs, sindromul Münchausen este puțin cunoscut de lumea medicală românească, iar numărul articolelor pe această temă publicate în presa de specialitate este infim.

Există clinicieni care afirmă că 0,5-2% din pacienții care se prezintă la medicul de familie, suferă de acest sindrom. Aceste tulburări necesită o recunoaștere urgentă și tratament. Pe de altă parte tratamentul inadecvat poate conduce la complicații. Cei mai mulți specialiști nu sunt informați adecvat asupra acestei tulburări **(Eckhardt-Henn A, 1999).**

Denumirea de sindrom Münchausen a fost dată unui complex simptomatologic, constând din simularea unei afecțiuni medicale sau chirurgicale, având un tablou clinic extrem de polimorf, plin de dramatism, de spectacular, având drept scop internarea. Dramatismul și teatralismul, care se vor (și uneori chiar sunt) convingătoare, l-au determinat pe **Asher R** în **1951** să publice în revista ***Lancet*** un articol în care descria pacienți care se prezintă la spital cu o boală aparent acută susținută de un istoric dramatic și plauzibil. Totuși, mai târziu istoricul se dovedește a fi fals. După o durată scurtă de internare în spital, care implică adesea analize invazive inutile, pacientul se externează împotriva indicațiilor medicului, după ce se ceartă cu personalul medical. În mod tipic, investigațiile următoare arată că pacientul a mai vizitat și înșelat numeroase alte spitale cu acuze similare.

Este vorba de subiecți tineri, de obicei sub 30 de ani, mai frecvent bărbați decât femei, în general, neintegrați familial și profesional, care își petrec existența în peregrinări dintr-un spital în altul. Mulți dintre ei raportează un istoric cu părinți sadici, boală cronică, instituționalizare **(Ford, 1973),** precum și relații importante în copilărie cu medici care reprezentau fie figurile parentale, fie ale autorității. În consecință, mulți s-au îndreptat spre meserii din domeniul medical unde pot încerca să se identifice cu medicul curant idealizat. Făcând acest lucru, ei învață frecvent terminologie medicală,

forme de prezentare și boli și pot crea sau elabora pe baza oricărui fel de deficit organic real pe care îl au. Debutul se produce, în general, după o internare pentru o afecțiune reală. Simptomatologia pe care bolnavul o acuză este de un dramatism spectaculos, deosebit, dând impresia unei urgențe medicale sau chirurgicale, care necesită intervenție rapidă și radicală; tabloul simptomatologic pe care îl acuză subiectul depinde de cultura sa generală și medicală, dar și de valoarea de simbol pe care el o atribuie organului incriminat. Internarea tipică a acestor pacienți se face printr-o prezentare dramatică la camera de gardă:

- cel mai adesea aceasta se întâmplă târziu noaptea, mai ales în weekend când pot fi de gardă medici fără experiență și consultația poate fi mai sumară.
- pacientul se poate prezenta cu un istoric fictiv și absența semnelor obiective (afirmă hematemeză sau crize convulsive)
- simularea unei boli medicale acute (un termometru încălzit care să indice febra sau adăugarea unor picături de sânge într-o sticluță cu urină sugerând hematuria)
- „crearea" unei boli medicale sau chirurgicale (injecții cu insulină ceea ce conduce la hipoglicemie, injecții cu spută intravenos cauzând septicemie)
- apelarea în general la calitatea de omnipotență a medicului în încercarea de a-l convinge să instituie un tratament.

Pentru a convinge de „realitatea suferinței sale", subiectul acceptă investigații oricât de riscante sau dureroase, chiar intervenția chirurgicală (acești subiecți au multiple cicatrice, operații, fapt care le-a atras denumirea de „chirurgomani"). Ei pot solicita chiar anumite teste medicale sau să solicite o anumită medicație.

Folosind cunoștințele mai largi și terminologia medicală, pacientul este capabil să pună în evidență și să profite de orice problemă organică reală și să facă din prezentarea cazului său medical o sursă de interes pentru medici. Cererile de atenție din partea pacientului cresc și acesta devine iritat când i se pare că nevoile lui rămân neîmplinite. Intervențiile făcute în ciuda unor contraindicații îi înlesnesc pacientului posibilitatea de a se plânge de un diagnostic greșit, tratament greșit sau chiar comportament sadic din partea medicilor.

2. Psihopatogeneza sindromului Münchausen

Dacă se poate vorbi de o „aptitudine mitomanică", atunci aceasta atinge apogeul în sindromul Münchausen: discursul subiectului este alcătuit din amintiri eronate sau falsificate, idei delirante, minciuni, frizând pseudologia fantastică, prezentate cu un dramatism care, prin însăși intensitatea sa, relevă neveridicitatea. Reies astfel clar trăsăturile personalității isterice. Important este faptul că în acest tip de isterie, subiectul este conștient că simptomele pe care el le prezintă medicului nu sunt reale, sunt deci minciuni și nu conversii; pe de altă parte, el opune acelei *„belle indifference"* a manifestărilor isterice, o angajare deplină în acuzele enunțate.

Acest sindrom este înrudit cu patomimia și caracterizat de tendința de a solicita

mereu operații chirurgicale sau explorări diagnostice invazive, subiectul plângându-se de tulburări organice diverse și justificând aceste manevre în fața unor medici mai naivi sau interesați, care acceptă să intervină (**Rousselet N**).

Întocmai ca aventurierul fanfaron care a fost baronul von Münchausen, ofițer cavalerist german, acești pacienți prezintă numeroase cicatrici de pe urma operațiilor (uneori cu zecile), cerând întruna noi intervenții. Ei sunt, în general, mitomani și lăudăroși, uzurpând adesea o falsă identitate și ducând o existență marginală și instabilă. Pot fi delincvenți, toxicomani, utilizându-i pe medici și spitalele pentru a li se prescrie antalgice și opiacee sau pentru a fi operați de urgență.

3. Un diagnostic dificil

Asher a reliefat câteva trăsături ale sindromului pe care le considera utile în diagnosticarea sindromului Münchausen:

1. prezența unor cicatrici multiple, deseori pe abdomen
2. existența combinației dintre un comportament evaziv și un stil agresiv, iritativ
3. istoric neconvingător în întregime dar pertinent (ex. pierdere severă de sânge în absența unei palori sau tahicardii corespunzătoare)
4. prezența a numeroase forme de identificare (ex. bilete de spital, corespondență cu avocați). Trebuie totuși amintit că în timp ce acești indivizi îmbracă simptomele în minciuni și distorsionare, istoricul de boală poate să nu fie complet fals. O leziune reală organică din trecut poate să lase semne fizice reale pe care pacientul poate să elaboreze, creând o poveste convingătoare.

Dorința de a experimenta proceduri medicale dureroase, absența vizitatorilor, absența unor relații strânse și un stil de viață „migrator" pot atenționa asupra diagnosticului.

Majoritatea autorilor sunt de acord că puțini medici au evitat situația de a fi duși în eroare de cineva cu simptomatologie de tipul sindromului Münchausen. Mai mult, este aproape imposibil să fi sigur de diagnostic în timpul primei întâlniri. Este necesar ca un medic să fie foarte erudit, îndrăzneț și greu de înșelat, pentru ca să reușească să externeze un pacient direct din camera de gardă după prezentarea acuzelor dramatice (ex.: raportarea unor crize convulsive generalizate nou instalate) sau simularea autoindusă a unei boli potențial fatale (ex.: injecții subcutanate cu aer în antebrat ridicând suspiciunea de gangrenă gazoasă cu clostridium). Medicii tind să creadă ceea ce le spun pacienții și sunt de aceea mult mai vulnerabili.

De obicei, înșelătoria pacientului este descoperită (ex. prin găsirea seringilor de insulină în bagajul unui pacient nondiabetic evaluat pentru hipoglicemie) și personalul devine iritat, pierzându-și interesul pentru îngrijirea medicală a acestuia. Acest lucru conduce în mod tipic la externarea rapidă a pacientului sau agitația acestuia în interiorul spitalului. În oricare dintre situații, suferința psihologică a pacientului care a

condus la boala factică în primul rând, rămâne nerezolvată. Consultul psihiatric este rareori luat în considerare și pacientul se pierde până când va ajunge într-un alt spital cu o prezentare similară.

Sussman N și **Myler S (1985)** au sintetizat caracteristicile (elementele definitorii) ale acestui sindrom:

- intervenția subiectului în timpul diagnosticării în sprijinul presupusei sale afecțiuni;
- documentarea subiectului, prealabilă internării, cu sofisticarea relatării suferințelor sale;
- străbaterea unor distanțe considerabile, în vederea spitalizării în diferite orașe, țări și chiar continente (distanțele cresc odată cu „severitatea" bolii);
- pseudologia fantastică însoțește relatările subiectului, care, cu cât deconcertează auditoriul, cu atât inventează noi simptome, mai uluitoare, precum și antecedente patologice deosebit de dramatice, din viața proprie sau a rudelor apropiate;
- impostura este frecventă, subiecții atribuindu-și acte de eroism și identități ale unor personaje celebre;
- automutilarea este frecventă, în scopul simulării unor boli deosebit de grave, și poate fi însoțită de autoinfectare;
- indiferența la durere și pericol, atunci când este vorba de folosirea unor procedee medicale neplăcute sau cu grad de periculozitate ridicat;
- abuzul de medicamente, întâlnit în mai mult de jumătate din cazuri (în special de analgezice);
- izolarea socială, provocată de incapacitatea de a susține contacte sociale, spitalizările fiind caracterizate prin lipsa de vizitatori;
- versatilitatea simptomatologiei;
- evidențierea unor leziuni iatrogene provocate de explorările invazive anterioare, la care s-a recurs sub presiunea plângerilor deosebite din spitalizările anterioare;
- ostilitate și furie violentă, atunci când cererile de tratament specific și, mai ales, de explorare nu sunt satisfăcute;
- manipularea simpatiilor personalului medical și agresivitate crescută față de ceilalți pacienți;
- nerespectarea prescripțiilor medicale, considerate decepționante și insuficiente;
- confruntarea cu evidența absenței unei patologii duce la schimbarea spitalului, sugerarea unei terapii psihiatrice fiind ferm respinsă.

4. Forme clinice

4.1 Urgențe

Cele mai cunoscute prezentări ca urgențe ale pacienților cu sindrom Münchausen au fost sistematizate de **Stern (1980)** astfel:

- tipul de abdomen acut (laparatomophilia migrans) care este cea mai comună (unii dintre acești pacienți au fost operați atât de frecvent încât obstrucția intestinală poate fi cauza simptomelor abdominale)
- tipul hemoragic (hemorrhagia histrionica), adesea hematemeză sau hemoptizie
- tipul neurologic (neurologic diabolica), prezentând pierderi bruște de conștiență, convulsii sau migrene
- tipul dermatologic (dermatitis autogenica), rezultatul rănilor autoprovocate, ruperii crustelor sau contactului chimic
- tipul febril (hiperpirexia figmentatica) în care indivizii sunt afebrili când condițiile de termometrizare sunt atent monitorizate sau se folosesc termometre electronice
- tipul endocrinologic care-i include pe acei indivizi care-și administrează exogen preparate endocrine (insulină, tiroxină) pentru a simula o boală (ex. hipoglicemie, hipertiroidism)
- tipul cardiac, incluzându-i pe cei care se plâng de palpitații, aritmii, dureri precordiale și insistă să facă teste diagnostice invazive
- tipul hematologic (ex. administrare de anticoagulante)
- tipul infecțios în care indivizii își injectează corpi străini sau secreții proprii (spută, urină, salivă) în diferite părți ale corpului, chiar și intravenos, provocându-și septicemie
- tipul copilărie (descrisă ca sindrom Münchausen prin intermediar) în care copii sunt victimele părinților (ex. o mamă care insistă pe evaluarea copilului pentru diaree care nu se vindecă, etiologia fiind administrarea cronică de laxative de către mamă)

În opinia lui **Ford CV și Feldman MD (1996)** sindromul Münchausen reprezintă o variantă extremă a tulburărilor factice în care simularea bolii devine principalul țel al vieții; este mimat până la capăt până este descoperit, apoi începe din nou în altă parte; caracterizat de comportamentul itinerant.

4.2 Sindromul Münchausen by proxy (prin intermediar)

Sindromul Münchausen by proxy (prin intermediar) la copil este reprezentat de „fabricarea" unei boli la unul din copii de către aparținători pentru a stârni simpatie și compasiune pentru părintele unui „biet copil bolnav". În aceeastă situație un părinte, de obicei mama, oferă un istoric care fascinează și nedumirește medicul de familie și experții consultanți. După simularea unor simptome fictive sau chiar producerea unor semne clinice precum convulsii, febră, sângerare, diaree sau erupții dermatologice, mama își duce în mod repetat copilul în diferite spitale pentru a fi îngrijit. Mama asigură suficiente date pentru a sugera o condiție medicală gravă, dar puțin înțeleasă care necesită testări extensive, dureroase. În timpul spitalizării mama arată o mare îngrijorare pentru copil și este foarte cooperantă cu echipa terapeutică și personalul medical. Consecințele pot fi neprevăzute, adeseori invazive, investigațiile și tratamentul pot avea un risc înalt de mortalitate.

Copilul este adesea atras în imposibilitatea de a contrazice de frică istoricul furnizat de mamă. Profesioniștii cad în capcana validității aparente a istoricului, dar nimeni nu poate verifica sau fi martor la nemaipomenitele simptome care susțin patologia așa zisei boli a copilului. Structura psihopatologică care stă la baza acestui sindrom este dificil de înțeles. Fragilitatea narcisică și personalitatea borderline sunt cele mai frevente, dar comportamentul sadomasochist sau personalitatea histrionică pasiv-dependentă, depresia asociată adeseori, pot fi de asemenea întâlnite. Principalul (dacă nu singurul) beneficiu al mamei constă în rolul principal pe care îl joacă în timpul repetatelor spitalizări, în fața personalului medical. În familiile în care se întâlnește sindromul Münchausen by proxi, mai mult de un copil a fost implicat consecutiv, rareori simultan.

În cazuri extreme, copii pot fi uciși, serios traumatizați, terorizați și suferă efecte adverse severe din cauza medicației sau a altor tratamente. Tulburările factice by proxi explică cel puțin 1000 din cele peste 2,5 milioane de cazuri de copii abuzați raportați în fiecare an în USA, dar recunoașterea acestor cazuri este în creștere în întreaga lume. De exemplu, **Rahilly (1991)** care a descris copii aduși la o clinică din Australia pentru episoade care aparent erau amenințătoare pentru viață, susține că 1,5% din aceste cazuri reprezentau posibile tulburări factice by proxi.

Criterii DSM IV de cercetare pentru tulburarea factică by proxi

A. Producerea intenționată sau falsificarea unor semne și simptome fizice sau psihologice unei alte persoane care se află în îngrijirea individului.

B. Motivația pentru comportamentul individului este de a-și asuma rolul de bolnav prin intermediar

C. Motivațiile externe pentru acest tip de comportament (cum ar fi câștig economic) sunt absente

D. Comportamentul nu este mai bine justificat de o altă tulburare mintală

Indicatorii clinici care ar putea sugera o tulburare factică prin intermediar sunt:

- Simptomele și paternul bolii sunt extrem de neobișnuite sau inexplicabil fiziopatologic
- Spitalizări repetate și solicitări ale îngrijitorilor nu reușesc să scoată la iveală un diagnostic sau o cauză concluzivă
- Parametrii fiziologici care confirmă boala indusă (ex. monitorizarea apneii arată un artifact masiv al mușchilor înainte de oprirea respiratorie, sugerând că copilul s-a luptat împotriva unei obstrucții în căile aeriene)
- Pacientul nu răspunde la tratamentul obișnuit, adecvat
- Starea de vitalitate a pacientului nu se potrivește cu analizele de laborator
- Semnele și simptomele dispar când mama nu are acces la copil
- Mama este singurul martor al debutului semnelor și simptomelor
- Boli inexplicabile au apărut și la mamă sau la alți copii ai acesteia

- Mama a avut educație medicală sau expunere la modelul bolii care îl afectează pe copil (ex. un părinte cu apnee în somn)
- Mama este de acord chiar și cu testele invazive și dureroase
- Mama devine anxioasă dacă starea copilului se îmbunătățește
- Se dovedește faptul că mama minte
- Observațiile medicale aduc informații care nu susțin declarațiile părintelui

Dacă se recunoaște existența unei astfel de tulburări by proxy la copil următoarele recomandări pot fi utile constituind un management adecvat al acestei situații. În general, copilul trebuie scos de sub grija mamei și separarea trebuie să continue cel puțin până ce mama este evaluată complet și starea de sănătate a copilului clarificată. Un pediatru sau un medic de familie care cunoaște cazul ar trebui să devină responsabil de sănătatea copilului și nevoile de sănătate pe durată lungă, prin ordin judecătoresc. Acesta trebuie să facă estimări periodice asupra sănătății copilului și asupra rezultatelor școlare pentru a ajuta detectarea absenteismului școlar sau consecințelor comportamentale și de dezvoltare ale tulburării. Evaluări ale stării de sănătate ale fraților ar trebui făcute pe perioade mai lungi. Psihoterapie individuală este indicată pentru mamă și, dacă este suficient de mare, pentru copil. Părinților, fraților și copilului afectat trebuie să li se facă terapie familială. Dacă familia este reunită, supervizarea trebuie să continue și făcut aranjamentele necesare cu tribunalul pentru monitorizarea continuă a familiei în caz de schimbare a domiciliului.

Au fost raportate și cazuri rare de sindrom by proxy la adulți, în care cei care aparent îi îngrijesc urmăresc să primească simpatie și suport. **Krebs MO, Bouden A, Loo H, Olie JP** descriu un astfel de caz în care într-un cuplu marital în care soția îi injecta în mod repetat soțului tranchilizante, inducându-i comă. Existau interacțiuni complexe între cele două personalități patologice ale soților. Între trăsăturile de personalitate ale soției erau proeminente deficiența narcisiacă, apărările slabe și semnele de depresie.

Într-un alt caz hipoglicemiile recurente erau raportate la o pacientă în vârstă cu mielom multiplu.

Aceasta a avut patru episoade de pierdere a conștienței, convulsii și transpirații profuze în timpul spitalizării. Investigații riguroase au dus la concluzia că i s-a administrat insulină exogen. Căutarea persoanei care ar fi putut să facă acest lucru a condus la descoperirea că pacienta avea o fată care era asistentă într-o secție de chirurgie și care era foarte îngrijorată de câte ori i se spunea că mama sa avea să fie externată din spital. Ea a fost cea care i-a administrat insulina, atunci este posibilul motiv fiind amânarea externării mamei sale.

4.3 Sindromul Münchausen pe internet

O ultimă și incredibilă variantă a sindromului Münchausen este prezența acestuia pe Internet în siteurile destinate prezentării unor maladii.

În ultimii ani, Internetul a devenit un mediu de elecție pentru cei interesați de domeniul sănătății și al medicinei, 37% din utilizatori accesând online materiale legate

de medicină.

Împreună cu promisiunea unui acces imediat la surse de profil prin siturile web, Internetul oferă "grupuri de suport virtuale" pe cale chat-urilor (camere de discuții) și grupurilor de informații. Aceste schimburi de la persoană la persoană, axate în mod tipic pe un subiect anume, pot fi inestimabile surse de informație și de compasiune pentru pacienți și familiile lor. Totuși, uneori oamenii pot folosi în mod greșit aceste grupuri Internet, oferind povestiri false ale bolilor lor doar pentru a atrage atenția, simpatia, furia sau pentru a-i controla pe alții.

Modalitățile existente de comunicare directă între pacienți, membrii de familie și alții include grupurile de informație și listele de poștă; camere de discuții, cluburi, comunități, buletine de știri independente, poștă electronică privată, forumuri de discuții. Aceste tipuri de interacțiuni au loc de obicei prin World Wide Web (www) sau Usenet, un sistem de informație în care mesajele sunt aranjate pe categorii. Subiectele acoperă întreaga gamă a experienței de boală: efectele fizice ale chimioterapiei, cascada de emoții pe care o stârnește o boală cronică în rândul familiei, piedicile birocratice din spitale, clinici și companii de asigurare, slaba comunicare dintre medic și pacient și recunoștința pentru acte de caritate sau bunăvoință.

Culver și alții (2000) au concluzionat că o treime din sfaturile date sunt neconvenționale, neconfirmate științific sau chiar inadecvate. Riscul constă nu numai în faptul că informația eronată va fi răspândită dar, de asemenea spațiul cibernetic va fi intenționat folosit pentru a atrage atenția și grija celorlalți.

Acest tip de comportament ***online*** poate fi privit ca o manifestare a sindromului Munchausen sau sdr. Munchausen by proxi. Scopul acestor utilizatori este gratificația însușirii rolului de bolnav dar, în loc să caute tratament sau alt tip de ajutor în spitale, acești indivizi pot acum câștiga o nouă audiență numai prin accesarea unui grup de suport sau altul. Sub pretextul pretinsei lor boli, ei pot să intre simultan în mai multe grupuri sau să-și ia diferite identități în cadrul aceluiași grup. Falsele acuze de victimizare au fost conceptualizate ca o variantă a bolilor factice sau Munchausen by proxi. Povești inventate de tâlhărie, hărțuire, abuz sexual sunt descrise iar motivul este mobilizarea atenției și îngrijorării altor persoane, de data aceasta pe Internet. Aceste acuze includ adeseori elemente de pseudologie fantastică.

Profesioniștii din domeniul sănătății trebuie să fie atenți la gama informației medicale și modului de comunicare în Internet deoarece ei pot influența deciziile luate de pacienții lor. Aceste probleme capătă o mai mare importanță pe măsură ce tot mai mulți pacienți caută sfaturi la distanță pe Internet de la medici sau din partea unor persoane pe care nu le-au întâlnit niciodată. Medicii care participă la discuții online sau fac consiliere trebuie să recunoască acest tip de comportament și riscurile unei astfel de expuneri.

Există o serie de modalități de depistare a acuzelor de tip factic pe Internet.

- Mesajele sunt deseori duplicate ale unor articole medicale din cărți, reviste medicale sau alte surse ale locațiilor web.

• Dimensiunea, frecvența și durata mesajelor nu se potrivesc cu severitatea bolii acuzate (ex. un mesaj plin de detalii din partea cuiva care pretinde că este în șoc septic)

• Caracteristicile presupusei boli și a tratamentului urmat au aspect caricatural derivat din concepțiile greșite ale utilizatorului în cauză.

• Exagerări grave ale bolii aproape de deces alternând cu reveniri miraculoase.

• Afirmațiile sunt uneori de domeniul fantastic, sunt contrazise de alte mesaje ulterioare sau nu se verifică (ex. telefonând la spital, se află că nu există un astfel de pacient internat).

• Există evenimente dramatice continue în viața persoanei, în special când apare un alt centru de interes în cadrul grupului de discuție (ex. Când interesul pentru problemele de sănătate ale unui utilizator a mai scăzut, acesta a afirmat că și mama lui s-a îmbolnăvit de o boală terminală).

• Persoana se plânge că membrii grupului sunt insensibili sau nu sunt suficient de suportivi și avertizează că această lipsă de sensibilitate îi înrăutățește sănătatea.

• Persoana refuză contactul telefonic, uneori oferind justificări bizare (ex. poate fi atât de emoționat încât i se poate agrava boala sau lucrări telefonice care nu permit să fie sunat din afară) sau amenință că va fugi dacă va fi sunat.

• Uneori atrage atenția faptul că există o detașare sau un ton inadecvat în relatarea unei boli grave sau a unei întâmplări stresante.

• Alți pretinși membrii de familie sau prieteni care scriu din partea "bolnavului" au același stil stilistic, erori gramaticale și de ortografie sau pattern în exprimare.

Această scurtă prezentare a acestei noi și cu totul neașteptate patologii vine să întregească excepționalul concept de **patologie informațională** dezvoltat cu deosebită aplicație de **Restian A.**

5. Între psihoză și psihopatie

Încadrarea nosologică a acestui tip de afecțiune este dificilă: unii autori îl încadrează în categoria psihozelor, iar alții, în personalitatea dizarmonică de tip schizoid, tulburarea comportamentală putând ajunge până la conduite antisociale, reacții impulsive, omucideri, toxicomanie. Față de medici, atitudinea acestor pacienți este ambivalentă: doresc să le atragă atenția, să fie îngrijiți, dar manifestă totodată o ostilitate vădită față de cadrele medicale, ceea ce în viziune psihanalitică ar releva trăirea în fața medicului a conflictului parental. În ceea ce privește motivația acestui comportament, explicațiile sunt multiple, începând cu toxicofilia, evaziunea prin hospitalism față de urmăriri penale sau, pur și simplu, necesitatea de a avea un adăpost (așa cum s-a arătat, acești subiecți nu au familie, domiciliu stabil), dar și dorința de a fi în centrul atenției medicale și a celorlalți pacienți, de a putea stârni „admirația" unui auditoriu credul, dobândindu-și astfel un sentiment de superioritate. Aceste motivații, aparente sau reale, conduc în final la un comportament autodistructiv, prin multitudinea intervențiilor chirurgicale, a polipragmaziei medicamentoase, a investigațiilor

cu risc crescut.

Referitor la motivația etiologică, **Menninger** vorbește de o sinucidere lentă prin multiplele intervenții chirurgicale, ceea ce face ca diagnosticarea precoce să fie deosebit de necesară, tocmai din cauza acestei tendințe autodistructive inconștiente. În prezent se mai iau în discuție:

- deprivarea afectivă din copilărie, împreună cu rejecția și neglijarea;
- tipul de personalitate pasiv, dependent, care găsește în spital și în medic o sursă permanentă de protecție, boala fiind în acest context o recompensă și nu o suferință;
- masochismul – supunerea repetată la diverse proceduri dureroase și invazive, a fost interpretată ca o încercare de ispășire a unei vini inconștiente;
- dorința de a rămâne în mediul profesional al unor indivizi care au profesat, la diferite niveluri, medicina sau provin din familii cu numeroși medici;
- tendința de comportament imitativ a unor pacienți, aflați sub influența unor rude sau prieteni apropiați (inducția simptomatologiei este mai evidentă în cazul cuplurilor părinte-fiu).

Diagnosticul diferențial se face cu tulburările somatoforme din isterie, cu hipocondria, cu schizofrenia, cu simulația și abuzul de droguri.

Cea mai importantă între aceste condiții este adevărata boală fizică, de vreme ce eșecul în a diagnostica și trata o urgență organică ar putea conduce pacientul la moarte. Când semnele și simptomele sunt sub control voluntar, diagnosticul de tulburare factică trebuie luat în considerare. Totuși, dacă o motivație de a obține un câștig secundar clar apare, atunci diagnosticul trebuie să fie cel de simulație și nu de tulburare factică. Motivația individului cu sindrom Münchausen este aceea de a obține rolul de pacient în absența unui beneficiu secundar clar. Aceste distincții nu sunt mereu ușor de făcut de vreme ce există probabil o puternică motivație inconștientă în spatele producerii conștiente de simptome.

6. O ÎNCERCARE TERAPEUTICĂ

Dacă diagnosticul de sindrom Münchausen rămâne uneori o metaforică „misiune imposibilă" chiar și pentru psihiatru consecințele legale și etice ale acestuia sunt deosebit de complexe și discuția asupra lor depășește cadrul acestei prezentări. Tratamentul satisfăcător al pacienților cu tulburări factice este rar. Totuși, pentru a avea succes cu acești pacienți, este esențial ca sindromul să fie corect diagnosticat. Informații de la alte persoane decât de la pacient sunt necesare ca diagnosticul să fie stabilit. Adeseori este necesară o muncă de detectiv pentru a reuși să se stabilească diagnosticul corect. Tratamentele sugerate au cuprins psihoterapie individuală și de grup (direcționată spre sentimentele de inadecvare și tendințele masochiste), modificări de comportament (care reîntărește atributele pozitive răsplătind comportamentele sociale acceptabile și reîntărește negativ simptomele nedorite prin negarea privilegiilor) și tratament suportiv **(Yassa, 1978).** Mai mult, educarea personalului

medical cu privire la psihopatologia subiacentă ar trebui să ajute la minimizarea furiei și frustrării din rândul personalului. Ca o consecință, externările premature pot fi evitate și trimiterea la un consult psihiatric poate fi făcută rapid în cursul spitalizării. Rezultatele unui consult reușit includ evitarea nevoii de teste invazive și acceptarea unui tratament psihiatric de lungă durată.

Bibliografie

1. *[Syndrome of Munchausen and pseudoparaplegia. Case report].* Arq Neuropsiquiatr 1999 Sep;57(3B):881-5.

2. **Ackermann G, Haugke C, Schaumann R, von Salis-Soglio G, Rodloff AC.** *Chronic factitious illness presenting as Munchausen's gonarthritis.* Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2000 Jan;19(1):70-1.

3. **Bader AA, Kerzner B.** *Ipecac toxicity in "Munchausen syndrome by proxy".* Ther Drug Monit 1999 Apr;21(2):259-60.

4. **Baker PG.** *Munchausen's syndrome. Still alive and well.* Aust Fam Physician 1999 Aug;28(8):805-7.

5. **Barbero-Aguirre P.** Rev Neurol 1999 Feb;28 Suppl 2:S192-4

6. **Berg B, Jones DP.** *Outcome of psychiatric intervention in factitious illness by proxy (Munchausen's syndrome by proxy).* Arch Dis Child 1999 Dec;81(6):465-72.

7. **Beunderman W.** *[A child with puzzling complaints—does he have a disease]?* Ned Tijdschr Geneeskd 1999 Apr 24;143(17):919.

8. **Bhatia MS, Jagawat T, Gupta C.** *Munchausen's syndrome: a case report.* Indian J Med Sci 1999 Feb;53(2):77-80.

9. **Bretz SW, Richards JR.** *Munchausen syndrome presenting acutely in the emergency department(2)(2).* J Emerg Med 2000 May;18(4):417-20.

10. **Cahill LT, Kaminer RK, Johnson PG.** *Developmental, cognitive, and behavioral sequelae of child abuse.* Child Adolesc Psychiatr Clin N Am 1999 Oct;8(4):827-43.

11. **Cheng TO.** *Munchausen syndrome.* J Intern Med 1999 May;245(5):544-5.

12. **Cruciani F, Santino G, Trudu R, Balacco Gabrieli C.** *Ocular Munchausen syndrome characterised by self-introduction of chalk concretions into the conjunctival fornix.* Eye 1999 Aug;13 (Pt 4):598-9.

13. **Cucchiara S, Borrelli O, Salvia G, Iula VD, Fecarotta S, Gaudiello G, Boccia G, Annese V.** *A normal gastrointestinal motility excludes chronic intestinal pseudoobstruction in children.* Dig Dis Sci 2000 Feb;45(2):258-64.

14. **De Ball S, Duncan WK, Duncan TB.** *Child abuse assessment for Mississippi dentists.* Miss Dent Assoc J 1999 2nd Quarter;55(2):34-6.

15. **Dhanda D, Raymond MR, Hutnik CM, Probst LE.** *Ocular Munchausen's syndrome, a costly disorder.* Can J Ophthalmol 1999 Jun;34(4):226-8.

16. **Eckhardt-Henn A.** *[Factitious disorders and Munchausens's syndrome. The state of research].* Psychother Psychosom Med Psychol 1999 Mar-Apr;49(3-4):75-89.

17. **Edidin DV, Farrell EE, Gould VE.** *Factitious hyperinsulinemic hypoglycemia in infancy: diagnostic pitfalls.* Clin Pediatr (Phila) 2000 Feb;39(2):117-9.

18. **Egan AJ, Tazelaar HD, Myers JL, Abell-Aleff PC.** *Munchausen syndrome presenting as pulmonary talcosis.* Arch Pathol Lab Med 1999 Aug;123(8):736-8.

19. **Ford CV,Feldman MD.** *Factitious Disorders and Malingering in Text book of Consultation Liaison Psychiatry.* American psychiatric Press, Washington Dc, 1996.

20. **Frei A, Graf M.** *[Paranoid schizophrenia as Munchausen syndrome in a forensic psychiatry setting].* Psychiatr Prax 1999 May;26(3):149.

21. **Garcia-Sala Viguer F.** *[Child abuse].* Cir Pediatr 1999 Apr;12(2):45.

22. **Gorgos C.** (sub redacția). Vademecum în psihiatrie, ed.Medicală, 1985, București.

23. **Guarnero RA.** *A case of Munchausen syndrome by proxy presenting as a medical negligence action.* J Healthc Risk Manag 1999 Spring;19(2):33-9.

24. **Hirshberg AJ, Wuerz RC.** *Two cases of Munchausen's syndrome presenting as acute respiratory distress.* J Emerg Med 1999 Nov-Dec;17(6):973-6.

25. **Hoorntje TM, Langerak W, Blokland-Loggers HE, Sreeram N.** *[Implantable ECG recorder revealed the diagnosis in a baby with apparent life-threatening events].* Ned Tijdschr Geneeskd 1999 Sep 25;143(39):1966-9.

26. **Hoorntje TM, Langerak W, Sreeram N.** *Munchausen's syndrome by proxy identified with an implantable electrocardiographic recorder.* N Engl J Med 1999 Nov 4;341(19):1478-9.

27. **Hughes LM, Corbo-Richert B.** *Munchausen syndrome by proxy: literature review and implications for critical care nurses.* Crit Care Nurse 1999 Jun;19(3):71-8.

28. **Johnson BR, Harrison JA.** *Suspected Munchausen's syndrome and civil commitment.* J Am Acad Psychiatry Law 2000;28(1):74-6.

29. **Jones DP.** Child Abuse Negl 1999 Dec;23(12):1341-4.

30. **Libow JA.** *Child and adolescent illness falsification.* Pediatrics 2000 Feb;105(2):336-42.

31. **Limosin F, Ades J.** *[Behcet's disease and factitious manic-depressive psychosis: a case of Munchausen syndrome].* Presse Med 1999 Sep 18;28(27):1460-2.

32. **Magen D, Skorecki K.** *Extreme hyperkalemia in Munchausen-by-proxy syndrome.* N Engl J Med 1999 Apr 22;340(16):1293-4.

33. **Manikoth P, Subramanyan R, Menon S, Al Khusaiby SM.** *A child with cardiac arrhythmia and convulsions.* Lancet 1999 Dec 11;354(9195):2046.

34. **Marks V, Teale JD.** *Hypoglycemia: factitious and felonious.* Endocrinol Metab Clin North Am 1999 Sep;28(3):579-601.

35. **Meadow R.** Unnatural sudden infant death. *Arch Dis Child 1999 Jan;80(1):7-14.*

36. **Milroy CM.** *Munchausen syndrome by proxy and intra-alveolar haemosiderin.* Int J Legal Med 1999;112(5):309-12.

37. **Morrision CA.** *Cameras in hospital rooms: the Fourth Amendment to the Constitution and Munchausen syndrome by proxy.* Crit Care Nurs Q 1999 May;22(1):65-8.

38. **Mullins ME, Cristofani CB, Warden CR, Cleary JF.** *Amitriptyline-associated seizures in a toddler with Munchausen-by-proxy.* Pediatr Emerg Care 1999 Jun;15(3):202-5.

39. **Owen L, Ellis M, Shield J.** *Deliberate sulphonylurea poisoning mimicking hyperinsulinaemia of infancy.* Arch Dis Child 2000 May;82(5):392-3.

40. **Papadopoulos MC, Bell BA.** *Factitious neurosurgical emergencies: report of five cases.* Br J Neurosurg 1999 Dec;13(6):591-3.

41. **Pasqualone GA, Fitzgerald SM.** *Munchausen by proxy syndrome: the forensic challenge of recognition, diagnosis, and reporting.* Crit Care Nurs Q 1999 May;22(1):52-64; quiz 90-1.

42. **Rand DC, Feldman MD.** *Misdiagnosis of Munchausen syndrome by proxy: a literature review and four new cases.* Harv Rev Psychiatry 1999 Jul-Aug;7(2):94-101.

43. **Restian A.** Patologie Informațională, ed.Academiei Române, 1997, București.

44. **Saed G, Potalivo S, Panzini L, Bisetti A.** *Munchausen's syndrome. A case of factitious hemoptysis.* Panminerva Med 1999 Mar;41(1):62-7.

45. **Sigurdsson L, Reyes J, Kocoshis SA, Mazariegos G, Abu-Elmagd KM, Bueno J, Di Lorenzo C.** *Intestinal transplantation in children with chronic intestinal pseudo-obstruction.* Gut 1999

Oct;45(4):570-4.

46. Stern TA. *How to spot the patient who's faking it.* Med Econ 1999 May 24;76(10):105-6, 108-9.

47. Tlacuilo-Parra JA, Guevara-Gutierrez E, Barron-Perez E, Estrada-Contreras M. *[Munchausen's syndrome: a diagnostic challenge].* Gac Med Mex 1999 Mar-Apr;135(2):177-81.

48. Tlacuilo-Parra JA, Guevara-Gutierrez E, Garcia-De La Torre I. *Factitious disorders mimicking systemic lupus erythematosus.* Clin Exp Rheumatol 2000 Jan-Feb;18(1):89-93.

49. Tudose F, Tudose C. *Sindromul Munchausen, în* Dictionar de psih vol III, sub redacţia Constantin Gorgos, ed.Medicală, 1989, Bucureşti.

50. Uges DR. *[A child with puzzling complaints—does he have a disease]?* Ned Tijdschr Geneeskd 1999 Feb 13;143(7):381.

51. Wagner AM, Perez A, Puig J, Gimenez G, Mauricio D. *Thyrotoxicosis and low radioactive iodine uptake in a woman with Graves' disease.* Postgrad Med J 1999 Feb;75(880):125-6.

52. Weintrob A. *Munchausen by proxy.* J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2000 May;39(5):543-4.

53. Winrow AP. *Amitriptyline-associated seizures in a toddler with Munchausen-by-proxy.* Pediatr Emerg Care 1999 Dec;15(6):462-3.

54. Wise MG, Ford CV. *Factitious disorders.* Prim Care 1999 Jun;26(2):315-26.

CAPITOLUL 12

PSIHOTERAPIA ÎN SINDROAMELE SOMATICE FUNCȚIONALE

Vasilescu Andreia, Tudose Florin

1. Caracteristici comune pacienților cu tulburări somatice funcționale

După cum a rezultat din capitolele anterioare, factorii psihologici joacă un rol important atît în etiopatogeneză cât și în evoluția și terapia tulburărilor somatice funcționale. Din această perspectivă, psihoterapia se impune ca o verigă importantă a strategiilor terapeutice recomandate în aceste afectiuni.

Pacienții somatici funcționali sunt, în general, subiecți preocupați în mod exclusiv de senzațiile lor corporale, în detrimentul vieții psihologic-imaginative, care este trecută într-un plan secund. Din această cauză, vor avea dificultăți în a distinge suferința somatică de cea psihologică, în a identifica corect și a-și exprima trăirile și emoțiile. Datorită slabului acces la propria viață imaginativ-emoțională, acești pacienți vor avea tendința de a neglija relația psihic-somatic și de a-și atribui suferința unei maladii organice.

Există deci caracteristici comune pacienților cu tulburări somatice funcționale, iar aceste caracteristici reprezintă tot atâtea argumente pentru o implicare a unui abord psihoterapic în terapia acestui tip de afecțiuni:

1) Pacienții au frecvent convingerea că problemele lor au o cauză sau manifestare fizică, această percepție putând fi exagerată sau inadecvată. Existența unei convingeri distorsionate sau nerealiste asupra unei afectări a funcțiilor somatice reprezintă pentru pacient o sursă de suferință și anxietate.

2) Convingerile distorsionate ale pacienților pleacă adesea de la simptome și semne banale, interpretate în mod eronat, sau de la elemente ale comunicării cu medicul, neutre în intenția medicului dar interpretate de pacient ca o confirmare a prezenței unei afecțiuni somatice.

3) Problemele somatice ale pacientului interferă cu capacitățile sale de funcționare pe cel puțin două căi:

a. gradul de incapacitate/dizabilitate generat direct de problema somatică, atunci când ea există

b. reacția emoțională la problema somatică și la incapacitatea pe care aceasta

o generează.

Amândoi acești factori pot conduce pacientul la a căuta ajutor terapeutic, inclusiv prin psihoterapie.

4) Reacția pacientului la afectarea funcțională percepută poate consta din schimbări afective, cognitive, comportamentale și fiziologice.

a. afective: tristețe, descurajare, anxietate

b. cognitive: autodepreciere, identificare în rol de bolnav, accentuarea distorsiunilor cognitive legate de boală

c. comportamentale: evitarea activităților, evitarea contactelor interumane, limitarea propriilor preocupări și interese

d. fiziologice: modificări neurovegetative legate de anxietate, scăderea capacității de efort secundară limitării activității și pierderii antrenamentului.

e. Aceste schimbări la rândul lor pot menține problema somatică, pot crește gradul de handicap generat de aceasta sau pot amplifica în cerc vicios reacțiile emoționale inițiale.

5) Probleme cu o cauză inițială somatică pot fi menținute și perpetuate prin mecanisme psihologice, chiar după ce afecțiunea somatică s-a ameliorat sau remis.

2. Somatizarea din perspectiva diferitelor școli de psihoterapie

Tendința la a somatiza reprezintă o trăsătură comună în sindroamele somatice funcționale, iar modul de a înțelege geneza și evoluția somatizării constituie o treaptă esențială a oricărui abord psihoterapeutic.

Astfel, dintr-o perspectivă psihodinamică somatizarea poate fi văzută ca o deplasare defensivă, o dorință inconștientă de suport și dependență.

Teoriile relaționale tind să o atribuie unei lipse de responsivitate parentală în a ajuta copilul să diferențieze experiența somatică de cea psihologică. În acest caz, copilul poate învața să răspundă somatic la situații unde ar fi mai adecvat un răspuns sociopsihologic (**Rodin, 1984**). Acest tip de dezvoltare poate contribui la tendința de a somatiza a subiecților descriși ca alexitimici (**Taylor, 1977**). O altă teorie (**Taerk și Gnam, 1994**), sugerează că acești subiecți cu tendință la somatizare nu au capacitatea de a modula stimulii fiziologici și psihologici, iar ca o rezultantă tind să dezvolte relații imature sau simbiotice pentru a compensa acest defect.

Teoreticienii psihologiei Ego-ului văd somatizarea ca pe o stare regresivă a self-ului, indusă de o rană narcisică și exprimată prin simptome fizice.

Teoriile cognitiv-comportamentale sugerează că somatizarea rezultă dintr-o interpretare și atribuire distorsionată a senzațiilor corporale. Acest tip de cogniții ar avea tendința să se autoperpetueze și să întrețină într-un cerc vicios modificări fiziologice și comportamentale, care la rândul lor confirmă cognițiile distorsionate legate de simptomele somatice.

3. Aspecte ale relației terapeutice și ale abordării în terapie a pacienților cu sindroame funcționale

Pacienții cu tulburări somatice funcționale sunt subiecți dificili pentru psihoterapie, datorită tocmai tendinței lor de a se exprima în plan somatic și reticenței în a-și formula suferința în termeni psihologici și a accepta o abordare psihoterapeutică a afecțiunii lor. Din această cauză relația terapeutică devine de o importanță capitală în bunul mers al unei psihoterapii cu un astfel de pacient.

Modalitățile de abordare a sindroamelor somatice funcționale de către diferitele școli de psihoterapie au însă implicații nu numai în tratamentul psihoterapic al acestor afecțiuni, de către un psihoterapeut format, dar și în relația terapeutică cu care se confruntă fiecare medic implicat în tratarea unui astfel de pacient (adesea medicul de familie fiind principalul terapeut și totodată punct de reper pentru pacientul cu tulburare somatică funcțională).

În cele ce urmează prezentăm principii ale relației terapeutice ale acestui tip de pacient:

1. Relația terapeutică trebuie să fie empatică (medicul își va controla eventuala atitudine de rejet, tendința de a percepe pacientul ca pe un „eșec terapeutic", ca pe cineva care „i-a epuizat posibilitățile", dând prioritate perceperii lui ca pe o „persoană în suferință", chiar dacă această suferință este una mai curând psihologică decât somatică.

2. Relația terapeutică este bine să fie una îndelungată, și aceasta datorită aspectului relativ cronic al afecțiunii, nevoii de dependență a pacientului și pericolului pe care l-ar constitui o schimbare prea frecventă a medicului și o multiplicare a avizelor medicale la un pacient anxios și cu tendințe preexistente la îndoială și verificare.

3. Medicul trebuie să armonizeze într-un just echilibru doza de dependență și de autonomie din relația terapeutică. Pacientul somatic funcțional vine cu o nevoie de dependență care își are adesea originea în copilărie, într-o problematică a relației de obiect precoce. Medicului îi revine sarcina, într-un prim timp, să suplinească cu susținerea sa figura maternă, frecvent prea puțin fiabilă în copilăria precoce. Într-un al doilea timp el ajută pacientul să-ți câștige o autonomizare progresivă.

4. Explicațiile detaliate asupra bolii, adaptate nivelului de înțelegere a pacientului, vor constitui baza unei relații fiabile, bazate pe încredere reciprocă. Ele vor fi însoțite de o atitudine de asigurare și liniștire din partea medicului. Acesta se va constitui în punct de reper, cel puțin tranzitoriu, pentru un pacient a cărei suferință somatică este dublată de anxietate și nevoie de asigurare.

5. Se va evita dihotomizarea psihic-somatic în explicarea bolii.

Propoziții de genul *«Nu v-am găsit nimic somatic, suferiți cu nervii»* sau *«Nu aveți nimic, sunteți sănătos»* vor duce la percepții și cogniții distorsionate din

partea pacientului, de tipul:

a. sentimentul de a nu fi înțeles de medic (pacientul continuă să aibă aceeași suferință, pe care medicul o neagă)

b. pierderea încrederii în medic (pacientul continuă să aibă propria sa idee asupra simptomelor sale; faptul că medicul „nu i-a găsit nimic" poate însemna pentru el că medicul nu este capabil să-i găsească boala, ale cărei efecte el continuă să le acuze)

c. instalarea sau amplificarea unor convingeri hipocondriace (de tipul *„din moment ce mi se spune că nu mi se găsește boala, înseamnă că sufăr de o boală rară și grea, sau mi se ascunde un diagnostic grav"*)

d. culpabilizare a pacientului, ca răspuns la atitudinea de rejet a medicului și la stigma socială asociată imaginii de „bolnav închipuit".

6. Se va evita prezentarea adresării la psihiatru sau psihoterapeut ca pe o „terapie de ultim recurs". Demersul psihoterapeutic trebuie introdus treptat de-a lungul relației terapeutice, conform principiului că și o afecțiune cu substrat somatic clar poate beneficia de un ajutor psihoterapic; introducerea lui ca ultimă soluție ar pune sub semnul eșecului întregul demers terapeutic. Adresarea pacientului la psihiatru nu trebuie în nici un caz să poată fi trăită de acesta ca un abandon din partea medicului somatician, care trebuie să continue să rămână prezent pentru pacientul său.

În continuare vom prezenta abordarea sindroamelor somatice funcționale în lumina principalelor școli de psihoterapie.

4. Terapia cognitiv - comportamentală în sindroamele somatice funcționale

4.1 Considerații generale

Terapia cognitiv-comportamentală este considerată opțiunea psihoterapeutică de elecție pentru o mare parte din sindroamele somatice funcționale. Are avantajul de a fi relativ scurtă și eficientă, putând fi practicată atât de psihiatri, cât și de alte categorii de medici, formați în acest scop. Obiectivul acestui tip de terapie este de a diminua impactul factorilor psihologici în afecțiunea pacientului, prin schimbarea atitudinilor disfuncționale și maladaptative, ca și a comportamentelor care rezultă din aceste cogniții eronate. Studii ale ultimului deceniu confirmă eficiența terapiei cognitiv-comportamentale în tratamentul sindromului de oboseală cronică (**Sharpe și colab., 1996; Wessely și colab., 1991, Deale și colab., 1997**), colonului iritabil (**Greene, Blanchard, 1994**), sindromului premenstrual (**Kirkby, 1994**) ca și în durerea cronică (**Perarce, 1983; Farquar și colab., 1990; Dworkin și colab., 1994**).

Conform teoriei cognitive, pacienții cu tulburări somatice funcționale au cogniții disfuncționale legate de interpretarea senzațiilor corporale, având tendința să le atribuie unor maladii somatice, mai degrabă decât unor factori emoționali sau neutri

(**Sharpe, 1995**). Cogniţiile disfuncţionale antrenează schimbări comportamentale ce au tendinţa la autoperpetuare. Printre aceste comportamente disfuncţionale se numără adesea evitarea mişcării şi activităţii, prezente în unele sindroame somatice funcţionale. Astfel, în sindromul de oboseală cronică sau în durerea precordială nonischemică, simptomele se agravează la efort fizic sau mintal. Evitarea activităţii duce la scăderea forţei musculare, atrofie musculară, durere şi oboseală după activitate, amplificând deci simptomele într-un cerc vicios, în care se ajunge în final la descurajarea pacientului, sentimente de depresie şi de lipsa de speranţă.

Factorii interpersonali pot juca la rândul lor un rol important în amplificarea preocupărilor legate de boală şi menţinerea comportamentelor de evitare a activităţii (**Sharpe, 1995**). Atitudinea familiei şi prietenilor, ca şi a medicului, pot contribui la menţinerea viziunii distorsionate a pacientului asupra simptomelor.

Un model cognitiv-comportamental al sindroamelor somatice funcţionale este reprezentat în figura următoare:

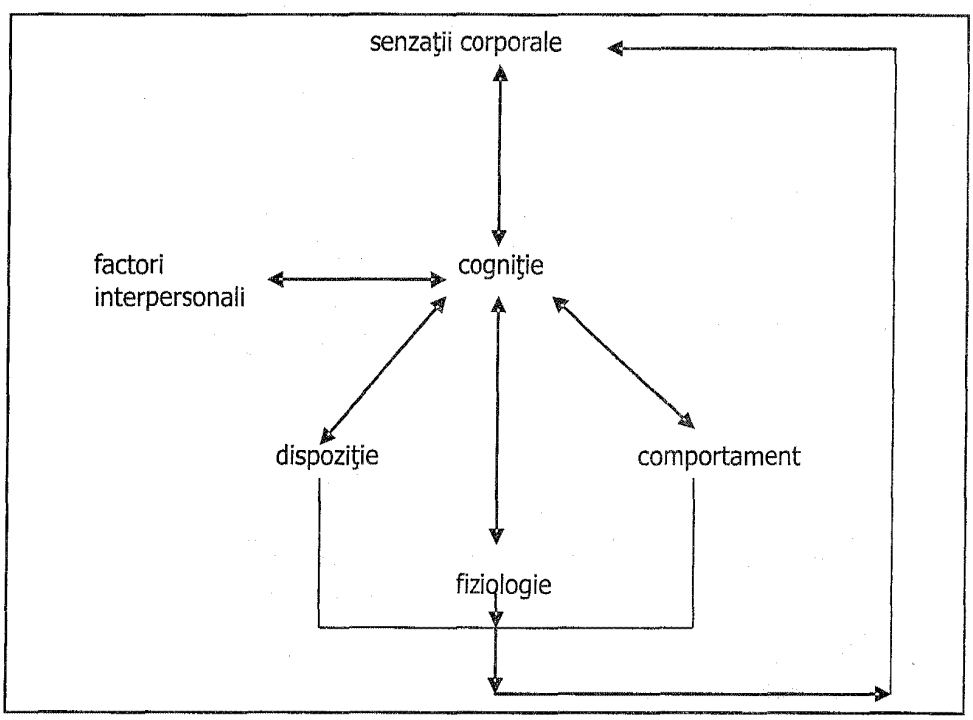


Figura 1. Modelul cognitiv-comportamental al sindroamelor somatice funcţionale
(după **M.Sharpe, 1995**)

O trăsătură comună în sindroamele somatice funcționale o reprezintă anxietatea legată de starea sănătății. Acest factor contribuie la întreținerea simptomelor somatice prin mecanism de cerc vicios, reprezentând totodată unul din factorii cei mai permeabili la un abord psihoterapic. Modul în care diverși factori interacționează ducând la menținerea anxietății legate de boală este reprezentat în figura următoare:

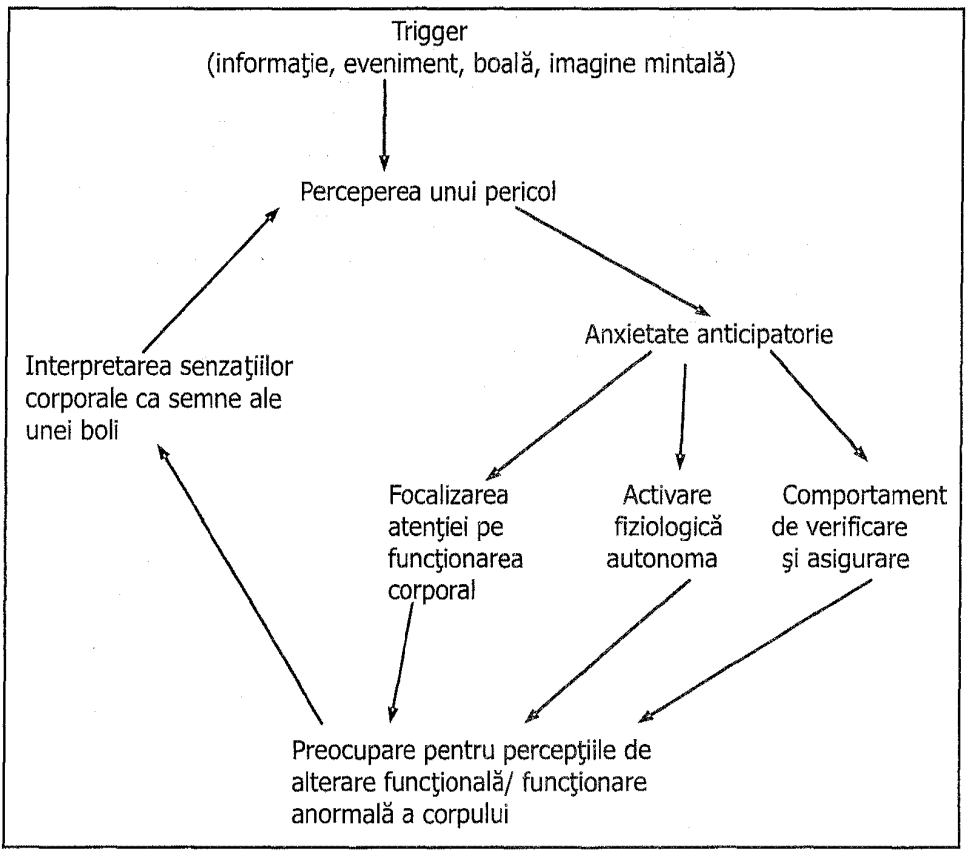

Trigger
(informaţie, eveniment, boală, imagine mintală)
Perceperea unui pericol
Anxietate anticipatorie
Interpretarea senzaţiilor corporale ca semne ale unei boli
Focalizarea atenţiei pe funcţionarea corporal
Activare fiziologică autonoma
Comportament de verificare şi asigurare
Preocupare pentru percepţiile de alterare funcţională/ funcţionare anormală a corpului

Figura 2: Mecanisme de menținere a anxietății legate de boală în sindroamele somatice funcționale (după **Salkovskis PM, 1994**)

Diferiții factori implicați în acest cerc de menținere a simptomelor își aduc o contribuție diferențiată în funcție de fiecare sindrom somatic funcțional. În tabelul următor am reprezentat implicarea diferențiată a factorilor cognitivi, fiziologici și comportamentali în menținerea simptomelor din principalele sindroame somatice funcționale tratate în această lucrare.

	Activare fiziologică	Evitarea activităților	Verificare și asigurare	Interpretare distorsionată a simptomelor	Dispoziție perturbată
colon iritabil	+/-	+	+	+/-	+/-
SOC	-	++	+/-	+/-	+
sindrom premenstrual	+/-	+	+/-	+/-	+/-
durere precordiala nonischemica	+/-	+	++	+	+/-

Tabel 1: Implicarea factorilor cognitivi, fiziologici și comportamentali în menținerea principalelor sindroame somatice funcționale

4.2 Principii ale terapiei cognitiv - comportamentale în sindroamele somatice funcționale

Cu toate că abordarea terapeutică cognitiv-comportamentală este diferită pentru diferitele sindroame somatice funcționale, există principii generale, similare pentru toate aceste sindroame, ce stau la baza elaborării strategiilor terapeutice cognitiv-comportamentale (după **Salkovskis, 1994**):

1. Obiectivul este de a ajuta pacientul să identifice care este problema, și nu „care nu este problema" (nu se va face eroarea de a emite judecăți negative, de genul „nu este o problemă somatică").

2. Acceptarea că simptomele există și că tratamentul are drept scop inclusiv o explicare satisfăcătoare a simptomelor.

3. A da informații relevante despre afecțiunea respectivă, și nu a liniști/asigura pacientul cu informații irelevante sau repetitive.

4. Ședințele de tratament nu trebuie să devină niciodată combative; se preferă stilul colaborativ, empatic, specific terapiei cognitive.

5. Convingerile pacientului se bazează pe ceea ce ei consideră o evidență obiectivă. Se va evita contrazicerea unei convingeri, căutându-se mai curând descoperirea, împreună cu pacientul, a observațiilor de la care acesta pleacă în formarea convingerilor distorsionate. Aceste observații vor constitui o bază de lucru pentru terapie.

6. Fixarea unui contract terapeutic cu perioadă limitată, ținând seama atât de necesitățile terapiei cât și de înțelegerea îngrijorării pacientului și nevoii lui de termene temporale.

7. Atenția selectivă și sugestibilitatea caracteristică acestui tip de pacient sunt folosite pentru a demonstra modul în care se generează anxietatea legată de boală din circumstanțe, simptome sau informații mai curând neutre sau banale.

8. Feed-back al pacientului la sfârșitul ședinței (se verifică întotdeauna, la sfârșitul ședințelor, ceea ce a înțeles pacientul din conținutul acestora, ca și implicațiile rezultate pentru pacient din terapie).

După **Wessely și Sharpe (1995)**, aplicarea terapiei cognitiv - comportamentale în sindroamele somatice funcționale urmează 3 principii comune:

1) Obiectivul terapiei îl constituie reducerea dizabilității funcționale prin creșterea treptată a activității. Aceasta se introduce înainte ca simptomele să înceapă să diminueze, și nu după ce acestea diminuează, cum se întâmplă în terapiile convenționale

2) Modelul cognitiv-comportamental nu contrazice originea organică a simptomelor, acceptând că factorii care au inițiat boala pot fi organici, chiar dacă factorii care perpetuează simptomele pot fi diferiți

3) Scopul terapiei cognitiv-comportamentale nu este de a înlocui un model extrem biologizant cu unul extrem psihologizant, ci de a crea un model care să cuprindă o varietate de factori și să demonstreze pacientului că poate influența evoluția propriei sale afecțiuni.

4.3 Reformularea unui nou model al bolii

Concepția pacientului despre propria maladie este o verigă importantă în menținerea distorsionărilor cognitive, având drept consecință perpetuarea emoțiilor și comportamentelor inadaptate atașate acestor cogniții. De aceea o primă etapă a abordului terapeutic va fi demontarea progresivă a percepției pacientului asupra bolii și reformularea împreună cu pacientul, într-o relație terapeutică colaborativă și empatică, a unui nou model al bolii, compatibil cu o schimbare prin terapie.

O astfel de abordare este exemplificată de **Wessely** și **Sharpe** pentru sindromul de oboseală cronică (**Wessely și Sharpe, 1995**). În această afecțiune se presupune că un stimul declanșator inițial, care poate fi un factor viral sau un mic episod depresiv, declanșează o perpetuare a simptomelor într-un cerc vicios, în care credințele și anxietățile pacientului legate de boală mențin un comportament de evitare. Acest comportament de evitare la rândul lui confirmă și perpetuează cognițiile distorsionate legate de boală. Simptomele inițiale de oboseală și dureri musculare, percepute ca necontrolabile, ca și atribuirea simptomelor unui factor exterior, de exemplu viral, perceput ca netratabil, crează o stare asemănătoare cu cea de neputință învățată (*„learned helplessness"*), descrisă de **Seligman** pentru depresie (**Seligman, 1975**). Comportamentul de evitare menține simptomele prin scăderea toleranței la activitate și creșterea sensibilității la orice stimulare. Astfel, reexpunerea la activitate va crea mai multe simptome și mai multă anxietate. Se crează astfel un cerc vicios format din simptome, evitare, oboseală, depresie, realizând tabloul clinic al SOC.

Asemănător cu SOC, comportamentul de evitare are un rol important în perpetuarea simptomelor și în durerea cronică, fibromialgie și durerea precordială nonischemică.

Prin prisma unui astfel de model, tratamentul cognitiv-comportamental are drept țintă reducerea comportamentului de evitare, a neputinței învățate și a depresiei, ca și corectarea prin restructurare cognitivă a distorsiunilor cognitive legate de boală.

4.4 Modelul fobiei interoceptive și apicarea lui în terapia cognitiv-comportamentală a tulburărilor somatice funcționale

Mecanismele de învățare clasică (pavloviană) și de învățare operantă se raportează la previzibilitatea respectiv controlabilitatea evenimentelor ce se produc în mediul intern sau extern al individului (**Mineka S, Henderson RW, 1985**). Un subiect care sesizează în organismul său fenomene neașteptate, necunoscute sau neplăcute va avea tendința să caute mijloace de predicție și de control al acestor fenomene. Posibilitățile variază de la o percepție cu sens imediat, directă și fără procese cognitive verbalizabile (de ex *"am facut un infarct"*) până la vaste investigații, consultarea enciclopediilor medicale și periplul din medic în medic. Calea pe care o alege fiecare pacient depinde de propria sa teorie asupra bolii. În ambele variante, identificarea semnalelor interne ca pe o boală permite elaborarea de predicții (pentru că o boală reprezintă un ansamblu coerent de simptome cu etiologie și prognostic determinat), iar posibilitatea tratării bolii permite creșterea sentimentului de control. Predictibilitatea și controlul scad sentimentul de anxietate generat inițial de semnalele interne necunoscute.

Nevoia de control asupra funcționării corporale generează însă pe termen lung o stare de alertă permanentă, o focalizare a atenției pe orice semnal corporal minor apărut la un moment dat. Polarizarea anxioasă a atenției pe semnale corporale poate reactiva scheme cognitive cu tonalitate negativă, care la rândul lor dirijează atenția către apariția posibilă a unor alte semnale corporale. Tot aceste scheme disfuncționale vor orienta atenția catre informații externe conexe, cum ar fi emisiuni sau scrieri medicale. Printr-o distorsiune cognitivă de confirmare, subiectul va maximaliza informațiile care îi confirmă convingerea asupra bolii și va minimaliza pe cele care îl contrazic, declanșând un proces de retroacțiune pozitivă; se crează astfel un cerc vicios de întreținere a simptomelor și a distorsiunilor cognitive. În figura următoare este reprezentat un model al somatizarii din această perspectivă (**Sharpe și Bass, 1992**).

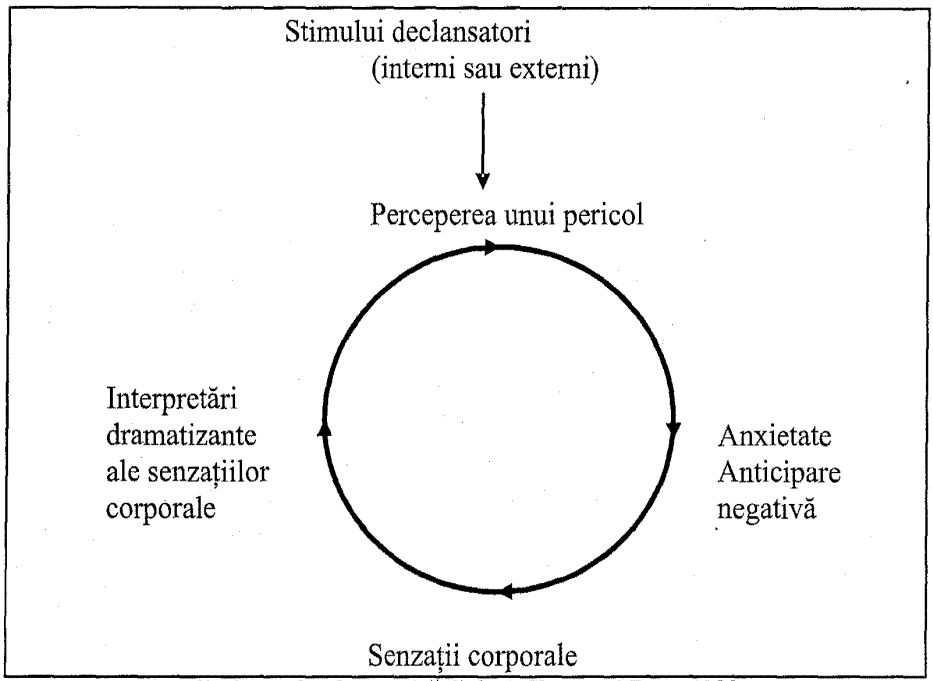


Fig.3: Modelul somatizării după **Sharpe și Bass, 1992**

În această schemă, stimulii declanșatori interni se referă la senzații corporale în timp ce stimulii externi pot aparține mediului sociofamilial. De exemplu, boala cuiva apropiat poate genera o tulburare somatică funcționala cu localizare asemănătoare a simptomului, situație adesea întâlnită în clinică. Pe de altă parte, o slabă solicitare prin stimulare externă favorizează focalizarea atenției pe semnalele interne și dezvoltarea nosofobiei. Astfel, după **Pennebaker JW (1982)**, persoanele celibatare, care locuiesc singure, fără serviciu sau cu un serviciu monoton și puțin solicitant sunt predispuse la a prezenta acuze somatice multiple. De asemenea, percepția de stimuli interni anxiogeni este crescută seara, înainte de adormire, adică atunci când stimularea externă diminuează.

Există diferențe interindividuale în ce privește gradul de atenție acordat semnalelor și stărilor interne. După **Miller S (1987)**, indivizii se împart în monitori ("monitors") și evitanți ("blunters"). Primii vor avea tendința la a monitoriza atent și permanent orice semnal intern, interpretându-le ca pe semnale de pericol potențial, în timp ce evitanții vor neglija aceste semnale interne. Dacă primii sunt predispuși la tulburări somatice funcționale, evitanții riscă să neglijeze semnale interne de pericol real, așa cum se întâmplă în ischemia cardiacă silențioasă.

Atenția constantă și anticiparea anxioasă tind să producă o activare vegetativă ("*arousal*") ce va duce la o diminuare a pragului de percepție a unor procese fiziologice (hiperventilația în atacul de panică, mișcările peristaltice în colonul iritabil) sau a pragului dureros.

Interpretarea senzațiilor corporale de către subiect este sub influența unor factori psihologici complecși, cum ar fi scheme cognitive precoce (cele de tip "insuficiență personală", "neajutorare", "pericol" sunt scheme frecvent întâlnite la pacienții cu tulburări somatice funcționale), aspecte relaționale și modul în care cei din jur întăresc prin comportamentul lor refugiul în boală al pacientului.

Conceperea tulburărilor somatice funcționale conform modelului fobiei interoceptive **(Orlemans H, Van den Bergh O, 1997)** distinge deci trei aspecte aflate în interacțiune:

1. senzațiile corporale, subiect al focalizării atenției
2. interpretarea distorsionată a senzațiilor corporale
3. anxietatea rezultată

În practica terapiei cognitiv-comportamentale cu acest tip de pacienți, se acționează pe componenta cognitivă pe două căi:

a. restructurare cognitivă, conștientizare a propriilor distorsiuni cognitive legate de boală

b. modificare a comportamentului legat de boală, prin creșterea nivelului de activitate și "infirmarea în realitate" a așteptărilor anxioase ale pacientului. În acest caz modificarea cognitivă este consecința celei comportamentale.

Un loc important în terapie revine furnizării de explicații detaliate asupra simptomelor. Prin furnizare de explicații alternative se permite diminuarea hipervigilenței și interpretării semnificației simptomelor, care reprezentau pentru pacient mecanisme de control și predicție. În acest fel se favorizează o expunere in vivo la senzațiile corporale, obținându-se în timp o scădere a anxietății prin expunere.

5. Tehnicile de gestiune a stresului în terapia tulburărilor somatice funcționale

Reprezintă tehnici de inspirație cognitiv-comportamentală centrate pe controlul reacției individului la stres. Aceste tehnici sunt utile în psihoterapia sindroamelor somatice funcționale, în care factorii stresori joacă adesea un rol important în agravarea simptomelor somatice. Gestiunea stresului se realizează acționând prin controlarea reacției organismului la stres, ca și prin acționarea asupra însuși factorului stresor, atunci când aceste lucru este posibil.

Diversele tehnici de gestiune a stresului se grupează în patru categorii:

1) Modificarea răspunsului fiziologic la stres:
   a) identificarea stărilor de tensiune fizică
   b) tehnici de mini-relaxare aplicate în situațiile stresante
2) Modificarea comportamentelor:
   a) exprimarea propriilor nevoi în mod empatic
   b) exprimarea emoțiilor
   c) tehnici de gestiune a timpului

3) Modificarea cogniţiilor stresante
   a) identificarea cogniţiilor stresante
   b) lupta contra cogniţiilor stresante
4) Dezvoltarea moderatorilor de stres:
   a) dezvoltarea comportamentelor de sănătate
   b) favorizarea suportului social
   c) activităţi recreative
   d) angajarea într-un sistem de valori

Aceste tehnici vor fi adaptate pentru fiecare afecţiune somatică funcţională în parte, punând accentul, de exemplu, pe tehnicile de relaxare şi abordare progresivă a activităţii în afecţiunile cu componentă dureroasă cronică, pe tehnici de gestiune a timpului, comportamente de sănătate şi activităţi recreative în sindromul de oboseala cronică, pe relaxare, exprimarea emoţiilor personale şi activităţi recreative în sindromul de colon iritabil, etc.

În continuare prezentăm particularităţi ale terapiei cognitiv comportamentale precum şi rezultate ale unor studii recente în principalele sindroame somatice funcţionale.

6. Psihoterapia cognitiv comportamentală în diverse sindroame funcţionale

6.1 Terapia cognitiv-comportamentală în sindromul de oboseală cronică

În sindromul de oboseală cronică terapia cognitiv-comportamentală parcurge următoarele etape (după **Wessely şi Sharpe, 1995**):

1) evaluare
   - excluderea unei afecţiuni somatice
   - evaluarea cogniţiilor şi comportamentului
2) angajarea în terapie
   - formularea unui model asupra bolii
   - formularea unor obiective valabile şi realiste
3) abordare cognitivă
   - şedinţe educative despre sindromul de oboseală cronică
   - modificarea atribuirii simptomelor
   - modificarea perfecţionismului excesiv
   - tehnica rezolvării de probleme
4) abordare comportamentală
   - creşterea gradată a activităţii
   - relaxare
5) alte metode
   - medicaţie antidepresivă, atunci când este cazul

Studii recente confirmă rolul terapiei cognitiv-comportamentale în tratamentul pacienţilor cu SOC (**Deale, 1997**). Studiul lui **Deale** a fost necesar pentru a tranşa

rezultatele contradictorii ale studiilor anterioare, de ex.: lipsa unor schimbări clinice semnificative, în studiul lui (**Lloyd, 1993**) pe populația australiană, față de rezultatele încurajatoare obținute în studiul britanic al lui **Sharpe (1996)**. Studiul a cuprins 60 de pacienți cu SOC, recrutați de o echipă dintr-o clinică specializată în acest tip de sindrom. După o evaluare completă, medicală și psihiatrică, pacienții au fost distribuiți în mod randomizat, în două grupuri care au primit treisprezece ședințe de terapie de relaxare, respectiv, terapie comportamentală. Grupul relaxare a fost instruit în relaxarea musculară progresivă și tehnici de vizualizare, pacienții practicând relaxarea la domiciliu de două ori pe zi. Pentru grupul terapie cognitiv-comportamentală, s-a folosit un protocol structurat, colaborativ și negociat cu pacientul, pentru a-l convinge că își poate crește activitățile fără să își exacerbeze simptomele. Teme zilnice, programe de somn și strategii cognitive au fost monitorizate pentru a obține o creștere a rezistenței la efort și o reducere a perioadelor de odihnă. Criteriile de evaluare au fost: capacitatea funcțională, gradul de oboseală și gradul de suferință psihologică. Criteriile de ameliorare au fost: capacitatea de a desfășura activități moderate, fără limitări, după șase luni de urmărire. La sfârșitul studiului, s-au obținut 63% cazuri de vindecare în grupul terapie cognitivă, fața de doar 15% în cel de relaxare. S-a obținut o ameliorare pentru 70% din pacienții grupului terapie cognitiv-comportamentală, față de doar 19% în grupul relaxare, iar această ameliorare a fost mai semnificativă în primul grup (reflectată printr-un scor de funcționare fizică). Stilul de atribuire a bolii și diagnosticul psihiatric nu au influențat evoluția sub terapie în acest studiu. Pacienții care obțineau noi beneficii legate de incapacitatea funcțională în timpul studiului, nu au cunoscut o ameliorare. Din acest studiu rezultă că activitatea progresivă supervizată și restructurarea cognitivă determină o ameliorare subiectivă importantă și o restaurare a stării funcționale la pacienții cu SOC, iar răspunsul la terapie nu este datorat unui efect placebo, sau unei relații suportive și empatice cu un terapeut.

Terapia cognitiv-comportamentală este eficace și în alte sindroame somatice funcționale înrudite cu SOC, cum ar fi fibromialgia și durerea precordială nonischemică, care au în comun durerea musculară, senzația de lipsă de aer și oboseala (**Robbins și Kirmayer, 1991**). În aceste afecțiuni terapia cognitiv-comportamentală are rezultate pozitive pe diminuarea perceperii durerii, pe simptomele vegetative (legate de anxietate) și pe scăderea limitării activității și funcționării cotidiene.

6.2 Terapia cognitiv-comportamentală în durerea precordială nonischemică

În ce privește durerea precordială nonischemică, **Bass și Mayou (1995)** arată că un procent din acești pacienți continuă să prezinte simptomele și după evaluare medicală urmată de explicații și asigurare, fiind în continuare afectați în viața cotidiană și anxioși în legătură cu boala. Această minoritate de pacienți necesită un abord psihoterapic, care constă din următoarele:

1. Explicații mai detaliate despre originea noncardiacă a simptomelor
2. Corectarea interpretării lor ideosincratice și disfuncționale asupra propriilor simptome

3. Reintroducerea unei activități în mod gradat
4. Exerciții de relaxare și exerciții respiratorii de încetinire a ritmului respirator

6.3 Terapia cognitiv-comportamentală în sindromul de colon iritabil

În sindromul de colon iritabil există o legătură strânsă între simptome și nivelul de anxietate al pacientului, printr-o conjugare a factorilor cognitivi, comportamentali și fiziologici. Convingerea de a avea o afecțiune digestivă, plecând de la simptome digestive prezente, generează stres și anxietate care la rândul lor cresc percepția simptomelor și pot chiar determina prin ele însele modificări funcționale digestive. Perceperea acestor modificări va genera la rândul ei o amplificare în cerc vicios a stresului și anxietății, iar pacientul va dezvolta comportamente de adaptare disfuncționale, de tip evitare, modificare a comportamentelor legate de scaun și folosirea medicației laxative. Mulți pacienți cu sindrom de colon iritabil își restrâng masiv activitățile (adesea din teama de a avea fenomene de incontinență în situații dificil de controlat), ajungând la o restrângere funcțională comparabilă cu cea din agorafobie. Tehnicile terapeutice folosite cuprind expunere progresivă la situațiile redutate cu reducerea comportamentelor de evitare, exerciții de relaxare, tehnici de gestiune a stresului.

Studiile recente privind colonul iritabil s-au concentrat pe schimbarea modului de atribuire a simptomelor și a cogniților distorsionate legate de boală. Din motive de eficiență economică, studiile s-au orientat mai mult către intervențiile de grup, decât către cele individuale. Rezultate încurajatoare s-au obținut în 2 studii pe termen scurt, necontrolate, pentru psihoterapia cognitiv-comportamentală în sindromul de colon iritabil (**Wise, 1982; Blanchard și Schwarz, 1987**).

Un studiu recent, controlat, pe termen lung, arată rezultate interesante ale acestui tip de terapie în colonul iritabil (**Van Dulmen, 1996**). S-au comparat 25 de pacienți care au primit 8 ședințe de terapie cognitiv-comportamentală de grup de-a lungul a 3 luni, cu un grup de 20 de pacienți de pe o listă de așteptare. În grupul terapie cognitivă, s-a tentat corectarea modului de atribuire disfuncțional, ajutarea pacientului în înțelegerea propriilor gânduri, comportamente și sentimente, legate de prezența simptomelor. Membrii grupului au învățat relaxarea musculară progresivă și au fost încurajați în recunoașterea mutuală a stilurilor de coping maladaptative. Criteriile de evaluare a evoluției clinice, au fost: comportamentele de evitare, durata durerii abdominale, flatulența, greața, meteorism, consistența scaunelor, ca și criterii psihologice de tipul strategiilor de coping și starea psihologică de bine. După 3 luni în grupul terapie cognitivă s-a obținut o ameliorare semnificativă exprimată prin: reducerea durerii abdominale ca durată și severitate, ca și o reducere substanțială a comportamentelor de evitare. Reducerea numărului severității și duratei acuzelor abdominale, era puternic corelată cu starea psihologică de bine.

Într-un studiu controlat randomizat realizat în Olanda în 1995 de **Speckens A, Hemert A** și **Spinhoven P**, terapia cognitiv-comportamentală a fost comparată cu abordarea medicală clasică într-un grup de pacienți cu „simptome fizice neexplicabile", cu o urmărire la 6 luni și la 12 luni. Grupul psihoterapie a urmat între 6 și 12

ședințe de terapie individuală cognitiv-comportamentală, iar tehnicile terapeutice au inclus identificarea și modificarea cogniților disfuncționale și tehnici de expunere menite să rupă cercul vicios al simptomelor și consecințelor lor. La 6 și 12 luni grupul psihoterapie prezintă o diminuare semnificativă a simptomelor, o rată mai mare a vindecării și o ameliorare a somnului semnificativ mai mare față de grupul de control.

7. Psihoterapia psihodinamică în sindroamele somatice funcționale

7.1 Teorii psihodinamice în tulburările somatice funcționale

Teoriile psihanalitice clasice interpretau afecțiunea psihosomatică ca pe un rezultat al reprimării instinctuale. Tensiunea internă rezultată este convertită mai curând în simptome corporale decât pe căile motorii (deci, diferit de reacția de conversie clasică). În consecință, terapia psihanalitică își propune ca obiectiv aducerea conflictelor psihosexuale sau traumelor reprimate în lumina conștiinței, în așa fel încât energia asociată reprimării lor să poată fi descărcată în mod adecvat în cadrul terapiei. Bazată deci pe interpretarea conflictului subconștient și abreacția amintirilor asociate, teoria clasică freudiană își păstrează eleganța în concepție și formulare, dar rămâne puțin eficientă pe ameliorarea simptomelor.

Teoriile psihanalitice mai recente au plasat relațiile de obiect, mai curând decât impulsurile sexuale sau agresive, în centrul dezvoltării psihologice a subiectului, și aceasta mai ales în ceea ce privește dezvoltarea capacității de autoreglare fiziologică și psihologică. În ce privește sindroamele somatice funcționale, termenul funcțional implică o perturbare a funcțiilor fiziologice mai curând decât a structurilor anatomice. Tulburările funcționale implică procese fiziologice prea complexe sau subtile pentru a fi reflectate în defecte structurale evidente, putând implica procese fiziologice anormale ce au loc în organe intacte structural.

De la naștere, copilul este o parte a unui sistem de reglare a self-ului în cadrul diadei copil-mamă (figura principală de atașament) (**Taylor, 1982**). Inadaptări severe ale mamei/persoanei de îngrijire, în acest sistem regulator precoce, pot da naștere la o incapacitate de reglare a self-ului la copil, privind atât stările psihologice cât si cele fiziologice. Copilul dezvoltă o dificultate în a diferenția suferința fizică de cea psihologică, are dificultăți în a se calma și liniști singur, în mod autonom, și va fi vulnerabil la stări de dereglare fiziologică și psihologică. În concluzie, pacienții cu sindroame somatice funcționale, prezintă o vulnerabilitate specifică, atât fiziologică cât și psihologică, ca rezultat al relațiilor de obiect precoce. Aceasta vulnerabilitate rezultă dintr-o slabă capacitate de a-și regla stările interne, ca răspuns la diferiți stresori fizici și psihologici (**Taerk și Gnam, 1994**).

Acești subiecți se pot atașa de persoane exterioare, idealizate, care capătă funcții de reglare a tensiunii interne, de liniștire și calmare. Când apare o ruptură a acestui atașament, reală sau doar ca o amenințare percepută de subiect, se poate instala boala.

Sindromul funcțional particular care se instalează cunoaște o determinare complexă, atât psihologică cât și biologică sau socială.

Relația între factorii implicați în dezvoltarea sindroamelor somatice funcționale este reprezentată în figura următoare(fig 4)

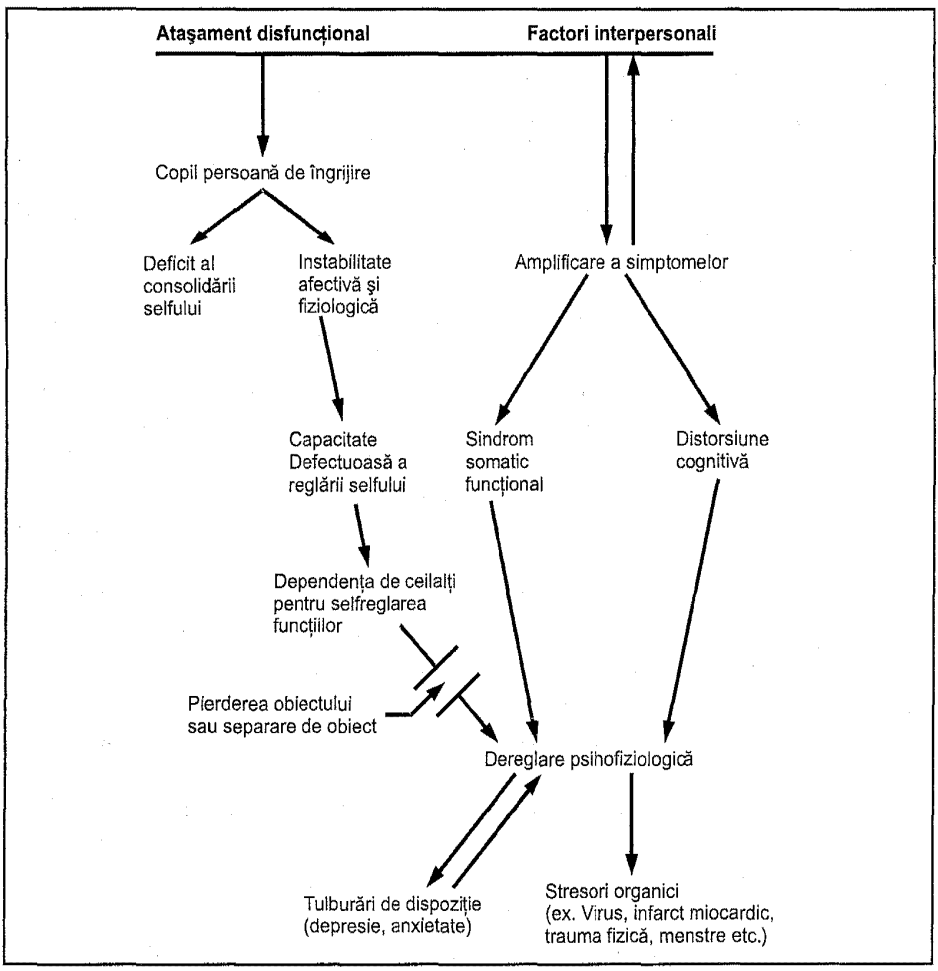

Atașament disfuncțional
Factori interpersonali
Copil persoană de îngrijire
Deficit al consolidării selfului
Instabilitate afectivă și fiziologică
Amplificare a simptomelor
Capacitate Defectuoasă a reglării selfului
Sindrom somatic funcțional
Distorsiune cognitivă
Dependența de ceilalți pentru selfreglarea funcțiilor
Pierderea obiectului sau separare de obiect
Dereglare psihofiziologică
Tulburări de dispoziție (depresie, anxietate)
Stresori organici (ex. Virus, infarct miocardic, trauma fizică, menstre etc.)

Fig: Un model multifactorial al susceptibilității crescute la dezvoltarea de sindroame somatice funcționale la indivizii cu dificultăți de obiect precoce
(după **Taerk și Gnam, 1994)**

Psihoterapia psihodinamică are rolul de a repara problemele relației de obiect precoce, prin intermediul unei relații terapeutice intense și personale (**Guthrie, 1995**). Acest autor observă că o mare parte a suferinței psihologice sau fizice la acest tip de pacient este fie cauzată, fie exacerbată de probleme relaționale actuale ale pacientului. Aceste dificultăți pot consta din pierderea unei relații apropiate, incapacitatea de a

forma o relație satisfăcătoare sau suferința rezultată din insatisfacția relației actuale.

În relația terapeutică doctor-pacient, problemele din viața pacientului se văd oglindite și continuate, iar analiza transferului îl ajută pe pacient să înțeleagă relația între simptomele fizice și evenimentele psihologice, și în același timp, să corecteze distorsiunile relațiilor sale de obiect.

În acest fel se ajunge la o reducere a formării de simptome în cel puțin două moduri. În primul rând, înțelegerea distorsiunilor și percepțiilor eronate ale pacientului de-a lungul travaliului analitic permite pacientului să implice mai puțin aceste distorsiuni în relațiile sale importante și, în acest mod, să poată dezvolta relații de obiect mai constante, mai fiabile și satisfăcătoare, în afara terapiei. Aceste relații calitativ diferite vor avea acea funcție de reglare, inaccesibilă pacientului până atunci, iar recurența simptomelor devine astfel mai puțin probabilă. În al doilea rând, prin repararea inevitabilelor rupturi în relația medic-pacient (transfer), se stabilește și se menține o legătură self-obiect între pacient și medic, care va căpăta funcții de reglare vitală ce vor permite pacientului să evoce, să mențină și să trăiască în mod afectiv pozitiv, sentimentul self-ului.

Aceste funcții de reglare includ armonizarea stărilor afective, validarea experienței subiective, continența afectivă, reglarea tensiunii psihice, funcția de liniștire și calmare, recunoașterea unicității subiectului și potențialului său creativ (**Bacall și Newman, 1990**). Cu timpul funcțiile de reglare ale self-ului sunt interiorizate, astfel încât pacientul ajunge să-și regleze aceste funcții pe cont propriu, în mod autonom.

7.2 Psihoterapia dinamică scurtă în tulburările somatice funcționale

După **Guthrie (1995)**, subiecții cu tulburări somatice funcționale se plasează de-a lungul unui continuum, în care la un pol se află indivizi ce au primit o bună îngrijire în copilăria precoce, dezvoltând și ca adulți relații interpersonale armonioase și suportive, iar la celălalt pol cei cu un istoric de deprivare afectivă severă în copilărie și cu dificultăți și la vârsta adultă în a începe și susține relații interpersonale.

Subiecții din prima categorie pot dezvolta simptome somatice ca urmare a unor probleme particulare, de obicei interpersonale, apărute la un moment dat, iar recunoașterea acelor probleme și schimbarea determinată de psihoterapie duc la ameliorarea relațiilor interpersonale și diminuarea simptomelor. Pentru acest tip de subiecți psihoterapia psihodinamică scurtă este o bună indicație, având avantajul de a putea fi practicată de o categorie mai largă de profesioniști decât psihanaliza clasică tip cură psihanalitică, și în același timp de a fi mai scurtă și deci mai puțin costisitoare.

Un studiu randomizat și controlat realizat de **Guthrie** în **1991** într-un grup de 102 pacienți cu colon iritabil arată rezultate net superioare în grupul care a primit terapie psihodinamică scurtă (7 ședințe) față de grupul de control care a primit o simplă terapie suportivă. Ameliorarea după perioada de tratament a fost evidentă atât pentru simptomele somatice cât și pentru cele psihologice, iar factorii predictivi pentru un bun răspuns la tratament au fost existența depresiei și anxietății și conștientizarea de către pacient a faptului că stresul le afectează simptomele.

7.3 Psihoterapia psihodinamică pe termen lung

Pacienții cu un istoric de privare emoțională severă în copilărie manifestă ca adulți dificultăți în stabilirea și menținerea relațiilor interpersonale, iar relațiile pe care le formeaza sunt haotice, fragile dar mai ales simbiotice. După **Engel (1955)**, acest tip de pacienți tind să dezvolte afecțiuni psihosomatice și ar trebui abordați în cadrul unei relații terapeutice suportive și pe termen lung, cu medicul de familie, internistul sau psihiatrul, iar această relație este de dorit să nu fie niciodată complet terminată. În acest tip de relație se impune ca medicul să poată oferi un suport atât medical cât și psihologic în timpul momentelor de criză, constituindu-se într-o figură de dependență pentru pacient, evitând în același timp regresia prin neinterpretarea conflictelor subiacente și limitarea frecvenței întâlnirilor la cele legate de cauze medicale.

În ce privește abordarea în terapie psihanalitică pe termen lung a acestui tip de pacient, își are premisele în lărgirea indicațiilor terapiei analitice la abordarea pacienților cu patologie de caracter severă, prin lucrările lui **Kernberg (1975)** și **Kohut (1977), Taerk și Gnam** (1994) descriu două cazuri de sindrom de oboseală cronică tratate în terapie psihodinamică pe termen lung, cu abordarea legăturii între simptomele de oboseală și perturbările în relațiile de obiect, mai ales în timpul transferului. Ameliorarea simptomelor apare o dată cu întelegerea acestei legături de către pacient, relația medic-pacient jucând un rol important de facilitare. Având în vedere dificultatea acestui tip de pacienți în a găsi cuvinte pentru propriile emoții, după unii autori ar fi necesară o fază inițială de antrenament la exprimarea emoției, după care se trece la un abord psihanalitic mai convențional.

8. Terapia de relaxare, meditația și hipnoterapia în tulburările somatice funcționale

Terapia de relaxare a fost folosită în tratamentul sindroamelor somatice funcționale pentru modularea senzațiilor somatice (**Barsky, 1988**), de obicei nu singură ci în cadrul unui program terapeutic mai complex, de grup. În durerea psihogenă se obțin rezultate interesante atât cu tehnici de relaxare, cât și de biofeedback, meditație și hipnoterapie (**Andrasik, 1986**), folosite fie ca terapie de primă intenție, în lumina unui model psihofiziologic al bolii, fie ca un adjuvant în asociere cu alte forme de terapie.

Hipnoza ar fi eficientă mai ales în afecțiuni cu componentă conversivă (**Van Dyck și Hoodguin, 1989**). Cu toate că abreacția și catharsisul sub hipnoză ar avea în mod anecdotic rezultate spectaculoase la subiecții cu tulburare conversivă precipitată de o traumă, experiența cu cea mai mare parte a pacienților cu sindroame somatice funcționale nu este încurajatoare (**Toone, 1990**).

9. Terapia prin biofeedback în tulburările somatice funcționale

Tehnica de biofeedback reprezintă o modalitate de învățare a unui control voluntar asupra unor activități fiziologice (**Birk, 1973**). Măsurarea unor activități fiziologice, cum ar fi rezistența cutanată sau tensiunea arterială, este vizualizată pe ecranul unor aparate, iar pacientul este antrenat în controlarea, devenită astfel vizibilă, a acestor procese fiziologice. Utilizat în terapia unor afecțiuni dureroase cronice, un exemplu clasic fiind migrena, biofeedback-ul ar reprezenta o variantă terapeutică și în terapia unor sindroame somatice funcționale, cu componentă dureroasă cronică în special. Rezervele asupra acestui tip de terapie sunt legate de slaba generalizare a rezultatelor în afara condițiilor de laborator, ca și de eficiența în general mai slabă față de alte tehnici mai accesibile, cum ar fi relaxarea. În plus, aplicarea biofeedback-ului presupune existența unei legături clare între o funcție fiziologică specifică și o anumită afecțiune, validitatea acestei terorii fiind subiect de contestație (**Philips HC, 1976**).

10. Terapia de grup în tulburările somatice funcționale

Terapia de grup poate fi în mod deosebit utilă pacienților cu sindroame somatice funcționale. În terapia de grup necesitățile sociale și de atașament ale pacientului se pot vedea satisfăcute, iar ca urmare tendința de a somatiza pentru a stabili sau menține relații interpersonale tinde să diminueze. Confruntarea cu ceilalți membri ai grupului în legătură cu existența beneficiilor secundare este mai bine tolerată decât în fața terapeutului, în cadrul unei terapii individuale. Agresivitatea față de medic și familie și nevoia de dependență sunt mai bine tolerate la nivelul grupului, care are tendința să absoarbă efectele intense.

În același timp, terapia de grup poate crește abilitățile interpersonale și favoriza forme directe de comunicare legate de propriile gânduri, sentimente și dorințe (**Ford, 1984**). Sentimentul de neajutorare reprezintă o țintă terapeutică centrală care este abordată eficient în terapia de grup (**Levine, 1993**).

11. Terapia de cuplu și de familie în tulburările somatice funcționale

La un număr de pacienți cu sindroame somatice funcționale simptomele somatice devin un mijloc important de comunicare cu partenerul sau ceilalți membri ai familiei, necesitând forme de terapie familială mai mult sau mai puțin intensive (**Lazare, 1981**). Este important să se identifice de către terapeut atitudinea și răspunsul familiei la simptomele pacientului, adesea existând o atitudine conștientă sau inconștientă în menținerea simptomelor, necesare unei menținеri a homeostaziei familiale.

12. Psihoterapie și farmacoterapie în sindroamele somatice funcționale

Pentru un număr important de pacienți cu sindroame somatice funcționale există simptome psihice asociate suficient de importante încât să necesite un tratament psihofarmacologic asociat. Astfel, stările anxioase sau episoadele depresive sunt suficient de invalidante încât să împiedice angajarea sau continuarea unei psihoterapii, în aceste cazuri medicația psihotropă dovedindu-se o componentă absolut necesară a unui abord terapeutic global al sindroamelor somatice funcționale.

13. Concluzii

Psihoterapia cu pacienții cu sindroame somatice funcționale reprezintă un abord psihoterapeutic plin de dificultăți pentru practician. Acest tip de pacienți au tendința de a pune medicul în eșec, de a-l percepe ca nereușind să-i amelioreze suferința și ca având tendința la a-i minimiza severitatea simptomelor. Din această cauză, medicul trebuie să acorde maximum de atenție stabilirii relației terapeutice. De maximă importanță este o atitudine empatică, de evitare a contraargumentării cu pacientul în privința originii psihice sau fizice a simptomelor. Această atitudine dihotomică corp-psihic, care apare mult prea des în tratarea pacienților cu tulburări somatice funcționale, trebuie înlocuită cu un abord care să integreze factorii psihologici, biologici și sociali, implicați în dezvoltarea acestor sindroame. Dacă medicul conceptualizează sindromul somatic funcțional ca fiind de origine multifactorială, va fi mai disponibil pentru o ascultare empatică a simptomelor și pentru o abordare cu implicare și respect a persoanei și a suferinței sale.

În cadrul acestui model integrat al sindroamelor somatice funcționale, diversele intervenții terapeutice vor fi instituite la diferite puncte ale sistemului, în funcție de cererea prezentă a pacientului, ca și de nevoile, dorințele, caracteristicile psihologice și resursele financiare ale fiecărui pacient în parte. Aceste intervenții pot include tehnici de explicare și asigurare, terapie cognitiv-comportamentală, antidepresive, anxiolitice, etc. Terapia psihodinamică pare benefică, mai ales pentru pacienții cu anxietate și depresie asociate sindromului respectiv și care conștientizează că stresul le afectează simptomatologia (**Guthrie, 1991).**

Tratamentul sindroamelor somatice funcționale necesită eforturile conjugate ale unei echipe de profesioniști medicali, care să minimizeze repetarea investigațiilor medicale, să reducă costurile provocate în sistemul sanitar, și mai ales, să ofere o terapie eficientă pacientului, astfel încât să se obțină o scădere a morbidității rezultate din cronicitatea simptomelor. Abordarea ideală a sindroamelor somatice funcționale se face în centre specializate, care integrează un abord bio-psiho-social, cu implicarea precoce a psihiatrului.

BIBLIOGRAFIE

1. **Bacall HA & Newman MK.** *Theories of Object Relations: Bridges to Self Psychology.* New York: Columbia University Press, 1990.

2. **Bass Cm & Mayou R.** *Chest pain and palpitations. In Treatment of Functional Somatic Symptoms,* ed. R. Moyou, C.M. Bass & M. Sharpe, pp. 328-49. New York: Oxford University Press.,1955.

3. **Beck AT, Rush AJ, Shaw & Emory G.** *Cognitive Therapy of Depression.* New York: Guilford Press, 1979.

4. **Byrne E & Trounce.** *Chronic fatigue and myalgia syndrome: mitochondrial and glycolytic studies in skeletal muscle.* Journal of Neurological and neurosurgical Psychiatry, 50, 743-6, 1987.

5. **Dworkin SF, Turner JA, Wilson L, Massoth D, Whitney C, Huggins KH, Burgess J, Sommers E & Truelove E.** *Brief group cognitive-behavioural intervention for temporomandibular disorders.* Pain, 59, 175-87, 1994.

6. **Engel GL.** *Studies of ulcerative colitis. III. The nature of the psychological processes.* American Journal of Medicine, **19,** 231-56, 1995.

7. **Farquar CM, Rogers V, Franks S, Pearce S, Wadsworth J & Beard RW.** *A radomized controlled trial of medroxyprogesterone and psychotherapy for treatment of pelvic congestion.* British Journal of Obstetrics and Gynaecology, 6, 1152-62, 1990.

8. **Franck JD.** *Psychotherapy of bodily disease.* Psychotherapy and Psychosomatics, 192-202, 1975.

9. **Greene B & Blanchard EB.** *Cognitive therapy for iritable bowel syndrome.* Journal of Consultting and Clinical Psychology 576-82, 1994.

10. **Guthrie E.** *Brief psychotherapy with refractory irritable bowel syndrome.* British Journal of Psychotherapy,175-88, 1991.

11. **Hawton KE, Salkovskis P, Kirk J & Clark DM.** *Cognitive Therapy for Psychiatric Problems: A Practical Guide.* Oxford: Oxford University Press, 1989.

12. **Kenberg OF.** *Severe Personality Disorders.* New Haven, CT: Yale University Press, 1994.

13. **Kkirby RJ.** *Changes in premenstrual symptoms and and irrational thinking following cognitive-behavioral coping skills training.* Journal of Consult Clinical Psychology, 1026-32, 1984.

14. **Klimas NG, Salvato FR & Morgan R.** *Immunologic abnormalites in the chronic fatique syndrome.* Journal of Clinical Microbiology, 1403-28, 1990.

15. **Kohut H.** *The Analysis of the Self..* New York: International Universities Press, 1971.

16. **Krystal H.** *Alexintymia and psychotherapy.* American Journal of Psychotherapy, 17-31, 1979.

17. **Orlemans H, O Van den Bergh.** *Phobies interoceptives et phobies de maladies.* Presses Universitaires de France, 1997.

18. **Pearce S.** *A review of cognitive-behavioural methodes for the treatment of chronic pain.* Journal of Psychosomatic Research, 431-40, 1983.

19. **Rodin G.** *Somatization and the self.* American Journal of Psychotherapy,257-63, 1984.

20. **Robbins JM & Kirmayer L.** *Attributions of common somatic symtoms.* Psychological Medicine. 1029-45, 1991.

21. **Rundell M Wise.** *Textbook of consultation-liaison psychiatry,* p 394-396, American Psychiatric Press, 1996.

22. **Seligman EP.** *Helplessness.* San Francisco: Freeman., 1975.

23. **Sharpe M.** *Cognitive behavioural therapies in the treatmnet of functional somatic symptoms. In Treatment of functional Somatic Symptoms* ed. R. Mayou, C.M. Bass & M. Sharpe, pp.122-43. New York: Oxford University Press, 1995.

24. **Sharpe M, Bass CM & Mayou R.** *An overviuof functional somatic syndromes. In Treatment of Functional Somatic Symptoms,* ed.R.Mayou, C.M.Bass & M.Sharpe, pp.66-86. New York: Oxford University Press, 1955.

25. Sharpe M, Hawton K, Simkins S, Suraway C, Hackmann A, Klimes I, Peto T, Warell & Seargrott V. *Cognitive behaviour therapy for the chronic fatique syndrome: a radomized controlled trial.* Brittish Medical Joournal, 22-6, 1996.

26. Speckens A, Hemert A, Spinhoven P. *Cognitive behavioural therapy for medically unexplained physical symptoms: a randomised controlled trial*; British Medical Journal, 1995 ;311/1328-1332.

27. Taerk G & Gnam W. *A psychosodynamic view of the cronic fatique syndrome.* General Hospital Psychiatriatry, 319-25, 1994.

28. Taylor GJ. *Alexinthymia and the contertransference.* Psychotherapy and Psychosomatics,147-7, 1977.

29. Taylor GJ. *Psychosomatics and self-regulation. In The Interface of Psychoanalysis and Psychology,* ed. J.W.Barron, M.N.Eagle & D. Wolitsky, pp. 464-88. Washington, DC: American Psychological Association Press, 1992 a.

30. Taylor GJ. *Psychoanalysis and psychosomatics: a new synthesis.* Journal of the American Academy of Psychoanalysis, 251-75, 1992b.

31. Tilbe K & Sullivan S. *The extracolonic manifestations of the irritable bowel, syndrome.* Canadian Medical Association Journal, 539-40, 1990.

32. Wessely S & Sharpe M. *Chronic fatique, chronic fatique syndrome and fibromyalgia. In Treatment of Functional Somatic Symptoms,* ed. R. Mayou, C.M. Bass & M. Sharpe, pp. 285-312. New York University Press, 1995.

33. Wessely S, Butler S, Chandler T & David A. *The cognitive behavioural management of the post-viral fatique syndrome. In Post-viral Fatique Syndrome,* ed.R. Jeninkins & J. Mowbray, pp. 305-34. New York: John Wiley, 1991.

ALTE CĂRȚI PUBLICATE DE ACEIAȘI AUTORI LA EDITURA INFOMEDICA:

Cătălina Tudose, Florin Tudose și alții - IMAGES OF PSYCHIATRY ROMANIA – 21st Century Romanian psychiatry, (Ed. E.Sorel, D.Prelipceanu) - 2004;

Florin Tudose, Ana Maria Marian -ALFABETAR DE SEXOLOGIE, 2004;

Florin Tudose - ORIZONTURILE PSIHOLOGIEI MEDICALE, 2003;

Florin Tudose, Sorin Paveliu, Val Vîlcu - „REFORMA FĂRĂ ANESTEZIE, 2002;

Florin Tudose, Cătălina Tudose, Letiția Dobranici - PSIHOPATOLOGIE ȘI PSIHIATRIE PENTRU PSIHOLOGI, Ediția I - 2002; Ediția II - 2005;

Florin Tudose - ABORDAREA PACIENTULUI ÎN PSIHIATRIE – GHID DE LUCRĂRI PRACTICE, 2002; ediția a 2-a adăugată și revizuită – 2004;

Florin Tudose - EROTICA ÎN COTIDIAN, 2001;

Cătălina Tudose - DEMENȚELE - O PROVOCARE PENTRU MEDICUL DE FAMILIE, 2001;

Florin Tudose, Mihaela Badea - COMUNICAREA-PREVENȚIE ȘI TERAPIE ÎN PATOLOGIA COLULUI UTERIN, 2000;

Florin Tudose - O ABORDARE MODERNĂ A PSIHOLOGIEI MEDICALE, 2000;

Florin Tudose - PSIHOPOLITICA, 1996.